FACULTE DE MEDECINE PARIS - LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS
PARIS VII

-:-

Année 1970-1971 N°

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BLEHER Danielle
née le 29 Décembre 1942 à NANTES (Loire Atlantique)

-:-

présentée et soutenue publiquement le : 1971

-:-

L'EMBOLIE PULMONAIRE CLINIQUEMENT PRIMITIVE ET SES ASPECTS CLINIQUES
A propos de six observations.

-:-

Président : Monsieur Jean-Jacques BERNIER, Professeur.

-:-

FACULTE DE MEDECINE PARIS - LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS
PARIS VII

-:-

Année 1970-1971 N°

THESE
pour le

DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BLEHER Danielle
née le 29 Décembre 1942 à NANTES (Loire Atlantique)

-:-

présentée et soutenue publiquement le :

-:-

L'EMBOLIE PULMONAIRE CLINIQUEMENT PRIMITIVE ET SES ASPECTS CLINIQUES
A propos de six observations.

-:-

Président : Monsieur Jean-Jacques BERNIER, Professeur/

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon mari,

A mes enfants,

en témoignage de mon affection.

A mon père,

A ma mère,

en témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes beaux-parents,

A mes frères,

A mes beaux-frères et belles soeurs,

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean-Jacques BERNIER
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef de Service à l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945
Médaille de la Résistance
Médaille de la Santé Publique

Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette Thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements
et l'assurance de notre haute considération.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543719_0035

A Monsieur le Docteur Philippe PARIENTE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Chef du Service de Médecine Interne au Centre Hospitalier de Gonesse
Croix de Guerre 1939-1945

qui nous a inspiré ce sujet,

Pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son Service,
Pour l'enseignement qu'il nous a donné,
qu'il trouve dans cette thèse le témoignage de notre
respectueuse gratitude.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine de NANTES,

Monsieur le Professeur AUVIGNE
Monsieur le Professeur BOQUIEN
Monsieur le Professeur GRISLAIN
Monsieur le Professeur GUILLON
Monsieur le Professeur HOREAU
Monsieur le Professeur HOULNE
Monsieur le Professeur KERNEIS
Monsieur le Professeur MINICONI
Monsieur le Professeur MOUSSEAU
Monsieur le Professeur VERAN

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine de PARIS,

Monsieur le Professeur Roger COUVELAIRE
Monsieur le Professeur Jean DELAY

L'ALCOLIE PULMONAIRE CLINIQUEMENT PRIMITIVE

ET SES ASPECTS CLINIQUES.

- A propos de six observations -

-:-:-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

L'accent a été mis, au cours de ces dernières années, sur l'extrême fréquence des embolies pulmonaires, en dehors même de leur cadre étiologique classique obstétrical et chirurgical. Il y a plus de 25 ans, les cardiologues, notamment en France J. Lenègre, mettaient l'accent sur leur fréquence et leur gravité chez les cardiaques, et en détaillaient les éléments de diagnostic clinique et anatomique, ainsi que la prophylaxie et le traitement. Ainsi ont été effectués de grands progrès dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque.

Plus récemment, c'est en Pneumologie, (Brouet, Chrétien...), que la fréquence des embolies pulmonaires atypiques ou innpparentes a été soulignée, et leur importance dans la genèse de l'aggravation des insuffisances respiratoires chroniques et des poussées d'insuffisance respiratoire aigue. De nombreux travaux ont, d' autre part, été consacrés aux formes graves, notamment au coeur pulmonaire aigu, dont la physiopathologie et le traitement médical et même chirurgical, ont fait de notables progrès.

Il est intéressant de noter, sous l'optique de la médecine interne que les embolies pulmonaires sont extrêmement fréquentes au sein d'un recrutement de secteur hospitalier :

certaines ont une expression clinique et des conditions étiologiques telles que le diagnostic en est aisé,

mais nombre d'entre elles se présentent comme primitives, en dehors de toute condition étiologique évocatrice et de tout signe d'atteinte veineuse périphérique et aussi sous un aspect si trompeur, si inhabituel (bien que déjà décrit par les auteurs classiques) que, à moins d'y penser de propos délibéré en fonction de cet argument de fréquence, le diagnostic peut échapper, et des conséquences fâcheuses survenir :

- notamment la récidive, sous une forme gravissime, que le traitement aurait sans doute permis d'éviter-

- ou les récidives à bas bruit, dans des territoires différents et aboutissant à une insuffisance respiratoire chronique -

Nous avons pu observer en quelques mois, six observations de ces formes inhabituelles, (dont l'apport de la scintigraphie pulmonaire nous permit d'affirmer l'authenticité), et ce dans le service de médecine interne du centre hospitalier de Gonesse (Docteur Pariente), avec un recrutement non préférentiel.

Elles peuvent se ranger sous quatre rubriques :

- formes hémoptoïques pures ou prédominantes (3 cas).
- formes pleurétiques (1 cas).
- formes à aspect de pneumopathie infectieuse aïgue (1 cas).
- formes mixtes douloureuses et hémoptoïques sans facteur étiologique décelable (1 cas).

NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1 -

Monsieur L..., 69 ans, est hospitalisé le 14 juillet 1969, pour un syndrome douloureux paroxystique de la fosse iliaque gauche, apparu brutalement le 11 juillet 1969. Le 12 juillet 1969apparait une expectoration noirâtre avec fièvre à 38° 6 et une douleur très localisée à la base thoracique gauche.

Dans les antécédents proches, on trouve une altération progressive de l'état général remontant àtrois mois.

L'anamnèse retrouve en outre :

- des crises de coliques néphrétiques droites en 1967,
- la découverte d'une hyperuricémie en 1968.

A son arrivée dans le service, le malade est apyrétique, mais la fièvre remonte à 39° le soir même; les douleurs abdominales ont disparu. L'abdomen est souple, mais la palpitation trouve un point douloureux persistant au niveau de la fosse iliaque gauche.

- L' examen pulmonaire montre une matité peu étendue de la base gauche avec diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

- L'examen cardiovasculaire est normal :
  rythme à 110
  bruits du coeur normaux
  tension artérielle à 12 - 7
  Pas de gros foie, ni de turgescence jugulaire.

- Le reste de l'examen clinique est négatif : téguments et muqueuses sont normaux; il n'y a pas d'adénosphénomégalie, pas de masse dans les fosses lombaires; le corps thyroïde est normal, les testicules normaux. Il n'y a pas de tumeur mammaire. La recherche de signes de thrombose veineuse est négative : pas de varices des membres inférieurs, pas d'oedème visible ni décelable par la mensuration, pas de douleur le long des troncs veineux; mollets souples, pas de signe de Homans.

- L'examen radiologique du thorax montre une surélévation et une immobilité de l'hémicoupole gauche, ainsi que la présence d'une opacité floue, en bande presque horizontale, allant du bord gauche du coeur à la paroi; le cul de sac costodiaphragmatique est émoussé.

- L'électrocardiogramme est normal; il n'y a notamment aucun signe de dextrorotation, aucun signe de surchage droite ni de bloc de branche droite.

- Les examens complémentaires biologiques montrent une leucocytose à 15.200 Blancs (90% de polynucléaires neutrophiles), avec des transaminases normales.
Les réactions tuberculiniques sont négatives et les examens des expectorations montrent la présence de nombreux polynucléaires altérés, avec une flore abondante et variée; les bacilloscopies sont négatives.

- Les tomographies pratiquées quelques jours plus tard (le 23 juillet 1969) montrent la persistance de l'image réticulée de la base et des signes pleuraux gauches.

L'électrocardiogramme reste normal.

Une héparinothérapie est alors instituée, tandis que nous recherchons une étiologie possible (néoplasique principalement, étant donné le contexte clinique) :

. les radiographies gastriques, l'urographie sont normales.

. le lavement baryté montre une diverticulose sigmoïdienne.

. l'uricémie est à 110 mg, l'uricurie très élevée à 1250 mg/ 24h.

Le traitement héparinique a été relayé par les coumariniques après quelques jours; l'évolution s'est poursuivie sans incidents, sans aucune récidive douloureuse ni hémoptoïque. La radiographie thoracique à la sortie, (le 8 octobre 1969) était normale, et l'état général considérablement amélioré.

Aucun signe de tumeur, ni d'hémopathie ne s'est manifesté dans l'intervalle.

En résumé, il s'est agi d'une embolie pulmonaire de symptomatologie clinique nette, avec douleur thoracique (précédée de douleurs abdominales) hémoptysie retardée et petit épanchement pleural secondaire.

Cette embolie est survenue sans condition étiologique évidente, chez un malade non alité, non porteur de cardiopathie; aucun signe de tumeur, ni d'hémopathie n'a pu être retrouvé; aucun signe de thrombose veineuse périphérique n'a pu être mis en évidence.

Seul élément étiologique possible classique en matière de phlébite mais un peu oublié aujourd'hui : antécédents de goutte articulaire, hypérucémie à 110 mg, hyperuraturie à 1250 mg par 24 h. Le régime apurinique et l'administration de 2 comprimés d'Allopurinol ont donc été prescrits, outre le traitement anticoagulant.

On peut observer une guérison complète au bout de trois mois de ce traitement; aucune récidive après un délai de près d'un an; l'uricémie se stabilise à 60 mg, l'uraturie à 400 mg par 24 heures.

OBSERVATION N°2 -

Monsieur J..., 70 ans est hospitalisé le 10 septembre 1969, pour éclairer le diagnostic d'une affection pneumologique.

Le début remonte au 5 mai précédent au 5 mai précédent : le malade est réveillé en pleine nuit par de violentes douleurs thoraciques gauches, sans irradiations, inhibant la respiration pendant une dizaine de secondes, l'obligeant à se mettre à genoux. La douleur s'atténue progressivement; le lendemain, quelques crachats sanguinolents sont émis; la douleur disparait progressivement les jours suivants, après quelques ébauches de récidives et un mouvement fébrile à 38° 38°5 durant 3 jours.

.A la fin du mois de juin 1969, le malade présente de nouveau une récidive avec douleur plus atténuée, et plus postérieure cette fois de la base thoracique gauche; le lendemain survient une hémoptysie franche, de moyenne abondance, faite de sang rouge aéré; l'hémoptysie se reproduit les jours suivant, et se termine au bout d'une semaine après émission de crachats noirâtres.

Le médecin traitant, consulté alors, demande l'avis du cardiologue, qui, devant l'absence de signes électriques de coeur pulmonaire aigu, repousse le diagnostic d'infarctus pulmonaire; les radiographies montrent une opacité floue de la base gauche, qui a disparu sur les nouveaux clichés pris vingt jours plus tard.

.Le 7 septembre 1969, une nouvelle récidive se produit, avec douleur thoracique droite cette fois suivie le lendemain à nouveau d'une hémoptysie de moyenne abondance; la température s'élève à 38°, et le médecin traitant adresse alors le malade au docteur Pariente pour avis.

- Il n'y a <u>pas d'antécédents pathologiques</u> précis; le malade fume un paquet de cigarettes par jour et souffre de quelques lourdeurs gastriques imprécises, sans syndrome hiatal.

- A son admission dans le service, le malade, discrètement fébrile (38°), est en bon état général (il n'y a pas d'amaigrissement notable); il n'y a ni dyspnée, ni cyanose, ni algie thoracique.

- <u>L'examen thoracique</u> trouve à la base droite un foyer de submatité avec râles crépitants fins.

Les bruits du coeur sont normaux, le rythme à 80, la tension artérielle à 14 - 8;

le foie est de volume normal, les jugulaires non turgescentes.

Il n'y a aucun signe de thrombose veineuse aux membres inférieurs.

- <u>L'électrocardiogramme</u> est normal, sans aucun signe de dextrorotation ni d'hypertrophie ventriculaire droite. La

radiographie thoracique montre un foyer de condensation très limité à la base droite.

Cet ensemble conduit à mettre en route un traitement anticoagulant (léparine puis tromexane), tandis que l'on recherche une étiologie possible :

- Cliniquement, il n'existe pas d'érythrocyanose, pas d'adénopathies, pas de splénomégalie; le palper de l'abdomen et des fosses lombaires ne révèle aucune masse; le corps thyroïde les seins, les testicules sont normaux; au toucher rectal, muqueuse rectale et prostate sont normales.

- Radiologiquement, il n'est trouvé à l'estomac ni tumeur, ni hernie hiatale; lavement baryté et mographie sont normaux; une rectoscopie ultérieure ne montre pas d'anomalies.

- Biologiquement, la vitesse de sédimentation est accélérée à 64 - 96; les phosphatases acides normales à 0,6 V.B; urée, glycémie, uricémie sont normales.

L'évolution est favorable sous traitement anticoagulant; le 12 septembre 1969, la radiographie pulmonaire ne montre plus d'anomalies.

Une scintigraphie pulmonaire est faite le 22 septembre 1969 dans le service du professeur Trial à l'hopital Foch : celle-ci révèle une large zone d'hypofixation du tiers inférieur du champ pulmonaire droit, et une zone d'hypofixation plus limitée à la base gauche; il faut souligner que ces zones d'hypofixation contrastent avec une transparence radiologique normale à cette date.

Le traitement anticoagulant a été poursuivi durant les six mois suivant la sortie du malade; aucune récidive n'a été constatée, aucun fait nouveau n'est venu éclaircir le problème étiologique.

OBSERVATION N°3 :

Monsieur A..., 49 ans, est hospitalisé le 18 - 12 - 69 pour une hémoptysie importante de sang rouge, sans douleur, avec angoisse et petite chute tensionnelle (10/6contre 13/7 habituellement).

Dans les antécédents, on note un épisode analogue en 1966, pour lequel les explorations pneumologiques n'ont pas permis de conclusion étiologique; de plus, depuis 1936, rares épisodes de toux hivernale, fugaces et non fébriles.

A l'examen d'entrée, les signes fonctionnels sont nuls.
L'examen pulmonaire et cardiaque est négatif.
L'hémogramme montre 4.050.000 hématies avec 14gr. pour cent d'hémoglobine, 6.000 leucocytes dont 58 polynucléaires neutrophiles et 1 éosino, 157.000 plaquettes.
TS : 2'
TC : 10' 30''
Rétraction du caillot normale
Le cliché thoracique est normal.

Le lendemain se produit un petit clocher fébrile à 38°, et surviennent dans la journée 3 hémoptysies d'abondance moyenne. L'examen clinique reste négatif; de même que la bacilloscopie et les tests tuberculiniques cutanés.
La bronchoscopie, pratiquée le 2-1-70, montre de nombreux caillots de l'arbre bronchique droit, mais ne découvre aucune anomalie de la muqueuse.
La bronchographie du 8-1-70 montre simplement un aspect hypotonique des bronches de la pyramide basale.

L'hypothèse d'embolies pulmonaires à répétition, à forme hémoptoïque pure, est alors émise : un rendez-vous de scintigraphie pulmonaire est demandé dans le service du Professeur Trial à l'hôpital Foch et accordé pour le 26 janvier. Dans l'intervalle, cette hypothèse va être confirmée par la survenance, le 23 janvier, d'un épisode douloureux brutal à type de point de côté basi-thoracique gauche, accompagné d'une limitation de

l'amplitude thoracique, lipothymies et angoisse, et précédant une nouvelle hémoptysie.

A l'examen, on trouve une matité franche de la base gauche avec silence respiratoire et abolition des vibrations vocales. La température monte à 38°5.
A la radio, on peut noter un aspect de petit épanchement pleural et d'une opacité parenchymateuse intéressant la quasi-totalité du lobe inférieur gauche.
Devant ce tableau évocateur, une héparinothérapie est aussitôt mise en oeuvre, malgré l'absence de signes cliniques d'atteinte veineuse périphérique.

Les E.C.G., pratiqués alors, révèlaient une inversion de T isolée, en D1 + D2 - D3, V2 - V3 - V4, sans signes de dextrorotation.

La scintigraphie n'est pratiquée que le 17 mars, une fois les radios normalisées : elle montrait l'existence de 2 zones d'hypovascularisation,

- l'une au niveau de la base gauche
- l'autre au niveau du sommet gauche,

cet aspect, contrastant à cette période, répétons-le, avec des images radiologiques pulmonaires complètement normalisées.

La recherche d'une étiologie s'est une fois de plus révélée négative : il n'existait, en particulier, aucun signe de néoplasie profonde, pas de hernie hiatale.

En résumé, il s'agit d'embolies pulmonaires à répétition survenues ambulatoirement, chez un homme de 49 ans, manifestées par des hémoptysies isolées, de moyenne abondance, soupçonnées sur la coexistence et l'évolution des signes pneumologiques (cliniques et radiologiques), électrocardiographiques plus ou moins évocateurs, et confirmées par l'apport de la scintigraphie puis la réussite du traitement anticoagulant.

TABLEAU III N N°4 :

onsieur C..., 47 ans, est hospitalisé le 24-7-69, à l'occasion d'algies intenses, continues depuis quelques semaines, s'accompagnant d'une dyspnée progressivement croissante avec asthénie.

Dans les antécédents, on note un diabète discret, non acidocétosique, équilibré par un régime seul.

A son arrivée dans le service les signes fonctionnels se réduisent à une douleur thoracique intense, avec des irradiations postérieures au niveau de l'omoplate gauche, majorée par l'effort et les mouvements respiratoires, accompagnée d'une dyspnée superficielle sans cyanose, d'une fièvre à 38°5, et d'une tachycardie à 120. La tension artérielle est stable à 16/10.
L'auscultation cardiaque révèle une tachycardie régulière isolée, à 120, avec des bruits du coeur bien frappés.
L'auscultation pulmonaire révèle la présence d'un épanchement pleural massif remontant jusqu'à la clavicule, et dont la ponction exploratrice et évacuatrice montre un liquide sérofibrineux.
L'E.C.G. montre, outre la tachycardie, un T inversé en D3-V1-sans autres modifications de tracé electrique.
La radio pulmonaire révèle la présence d'une volumineuse opacité, dense, occupant la quasi-totalité du champ pulmonaire gauche avec attraction médiastinale et épanchement pleural associé massif de la grande cavité.
Les réactions tuberculiniques sont négatives.
Le fond d'oeil est normal.
Les examens hématologiques montrent, comme seule anomalie, une leucocytose à 15.100 blancs avec une vitesse de sédimentation accélérée à 40 - 85.
Les examens bactériologiques révèlent une flore variée, avec de nombreux polynucléaires altérés, mais absence de B.K.
L'examen cytobactériologique et chimique du liquide pleural révèle un taux d'albumine égal à 37g pour mille, Rivalta positif,

avec 78% de polynucléaires, 12% de lymphocytes, 2% éosinophiles. Liquide stérile.

Devant cet aspect amicrobien, mais à formule de polynucléaires prédominants, un traitement antibiotique est mis en oeuvre, associant :

- 10 millions de pénicilline en perfusion veineuse
- 2 gr. de solnicol
- 4 gr. de sulfamérazine sodique,

et par voie locale, 2 mgr. de chloramphénicol en suspension chirurgicale tous les jours.
L'effet est net sur la courbe thermique, qui avant traitement, oscillait entre 38°2 et 39°, et qui, sous traitement, descend à 37° le matin, 37°6 le soir.
Mais on est frappé par la persistance et même l'augmentation de la tachycardie (malgré la diminution du volume liquidien et la baisse thermique).

L'hypothèse d'une embolie pulmonaire à révélation pleurale est alors émise et on cherche à la vérifier.

1° L'examen clinique ne découvre aucun signe anormal asymétrique au niveau des membres inférieurs : mollets souples avec ballottement normal et symétrique, pas de différence à la mensuration, pas de distension veineuse superficielle ni de douleur à la pression des trajets veineux, pas de signe de Homans.

2°L'examen cardiologique ne montre, cliniquement, pas de signe de retentissement cardiaque autre que la tachycardie.
L'E.C.G. par contre révèle :
a) une dextrorotation avec un aspect S1 - Q3.
b) une inversion de T en D3-AVF-V1-V2.
c) un aspect de bloc de branche droit (retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde : 8/100 en V1, 6/100 en V2.

Un traitement héparinique est alors mis en oeuvre : 450 mg d'héparine en perfusion d'abord, puis relais par les dicoumariniques.

Dès le 3ème jour de l'institution de ce traitement, le rythme cardiaque se stabilise aux environs de 80; l'épanchement pleural se tarit progressivement en passant par une phase de cloisonnement et le malade peut regagner son domicile le 15 octobre 1969.

Dans l'intervalle, ont été étudiés les points suivants :

1°) recherche d'une étiologie possible qui n'a pas été retrouvée :

a) aucun signe de néoplasme profond : palper abdominal et des fosses lombaires, touchers rectaux normaux (ni tumeur rectale, ni anomalie prostatique;) les testicules, le corps thyroïde sont normaux, il n'y a pas d'adénopathies superficielles ni de grosse rate.

b) aucun signe d'hémopathie : pas de polyglobulie ni de leucémie.

c) pas de hernie hiatale

d) pas d'anomalies des protides sériques.

2°) surveillance de l'évolution des signes radiologiques : la rétrocession des signes pleureux et parenchymateux se fait progressivement et, à l'exception d'un comblement de cul-de-sac gauche, la radio pulmonaire est normale à la sortie du malade.

3°) confirmation du diagnostic par la scintigraphie pulmonaire, pratiquée le 20 octobre 1969 et qui montre, contrastant avec un aspect radiologique subnormal, une zone d'hypofixation de tout le champ pulmonaire gauche, prédominant à la base et au sommet.

En résumé, un épanchement pleural à polynucleaires, survenu ambulatoirement chez un sujet de 47 ans, en bonne santé apparente, a amené à la découverte d'une embolie pulmonaire cliniquement primitive, affirmée sur des signes cliniques, électrocardiographiques et scinthigraphiques.

OBSERVATION N°5 :

Monsieur P..., 40 ans, est hospitalisé le 19 octobre 1967, à l'occasion d'un épisode douloureux, thoracique, constrictif, avec irradiations dans le bras gauche, fébricule et crachats hémoptoïques, de survenue brutale, en plein sommeil, très intense, intolérable, inhibant la respiration.

Dans les antécédents, on ne retrouve aucune maladie importante, à valeur d'orientation : le malade travaille à la S.N.C.F. et est suivi de façon régulière par des radiographies.

A l'examen clinique, l'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale, ainsi que la palpation abdominale, des fosses lombaires et des membres inférieurs.
L'E.C.G. ne révèle aucune anomalie électrique évocatrice et l'hémogramme ne montre qu'une leucocytose modérée à 10.600 blancs avec une vitesse de sédimentation à 10/27.

Devant la pauvreté des signes cliniques, radiologiques électrocardiographiques et la persistance d'une fièvre irrégulière, le malade avait été mis sous antibiothérapie par voie générale, quand :
le 30 octobre 1967, le malade présente un nouvel épisode douloureux thoracique droit, se complétant par l'apparition :

- de signes radiologiques évocateurs (présence d'une petite opacité parenchymateuse sus-diaphragmatique droite avec aspect très net de dilatation de l'artère pulmonaire droite, et petit épanchement pleural gauche).

- de signes électrocardiographiques évocateurs avec aspect S1 Q3 isolé, mais franc, n'existant pas lors des tracés précédents.

Une héparinothérapie est donc envisagée sur le champ, avec prise en relais par les dicoumariniques.
Le 29 novembre 1967, a lieu une nouvelle récidive, embolique droite avec symptomatologie clinique et traduction radiologique et électrique analogue ,nécessitant donc le maintien d'un traitement anticoagulant prolongé de plusieurs mois.

En résumé; embolies pulmonaires à répétition, à type d'infarctus de Laennec typique, survenues de façon ambulatoire chez un malade exempt de thrombose veineuse décelable et de néoplasie profonde.

OBSERVATION N°6 :
(aimablement communiquée par le docteur André ROY)

Monsieur Cas..., 68 ans, est adressé en consultation au Docteur ROY pour dyspnée brutale avec sensations lipothymiques survenue le 15 juillet 1970 au cours du travail - sans aucune douleur thoracique - sans expectorations - avec fièvre à 38° 38°5.

Cet état persistant, le malade consulte le Docteur ROY le 21 juillet 1970.

L'examen notait une polypnée à 50 respirations/minute, exagérée au moindre effort.

Au thorax, submatité de la base gauche avec foyer de râles sous-crépitants, traduite radiologiquement par un foyer basal gauche.

Au coeur, tachycardie régulière à 120, sans souffle, ni galop, ni signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Le foie est normal.

Au total, foyer pulmonaire aigu fébrile durant depuis 8 jours, traité sans succès par les antibiotiques et dont le début, dramatique fit envisager le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Celui-ci était confirmé :

1°) dans l'anamnèse :vers le quinzième jour, était apparue une douleur du mollet gauche avec cordon veineux, traitée par les antibiotiques sans succès.

2°) par la découverte à la jambe gauche d'un oedème malléolaire et d'un cordon veineux modéré au mollet.

3°) <u>par des altérations électrocardiographiques</u> :

aspect S1 Q3

inversion de T en V1 - V2 - V3 -

Le traitement Sintron - Digitaline - Lasilix entraîne une chute thermique en 3 jours, et une rétrocession rapide de la dyspnée.

Les signes electrocardiographiques de coeur pulmonaire aigu rétrocèdent en une dizaine de jours avec toutefois un aplatissement de T dans les précordiales droites.

Les signes de phlébite ont également régressé.

Le traitement anticoagulant est prolongé aujourdh'ui encore.

<u>En résumé</u>, chez un malade porteur d'un foyer pulmonaire aigu fébrile, le caractère dramatique du début fait évoquer un accident vasculaire : la découverte assez aisée (à condition d'y penser..) de signes de thrombose veineuse rectifie le diagnostic et permet l'institution d'un traitement anticoagulant rapidement efficace. Aucune étiologie possible, (principalement dans le sens d'une néoplasie profonde), n'a pu être retrouvée, aucun facteur favorisant non plus, l'épisode étant survenu chez un malade ambulatoire.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

H I S T O R I Q U E

Si l'essor des techniques modernes et les procédés d'investigations actuels dans la connaissance de l'embolie pulmonaire ont permis un meilleur dépistage donc un meilleur contrôle de la maladie, il faut cependant souligner l'importance des premiers travaux qui lui ont été consacrés, et principalement les premières méthodes anatomo-cliniques.

Rappelons que c'est Laennec en 1815 qui décrivit les lésions de l'infarctus pulmonaire, sans toutefois en mentionner l'origine.

C'est à Melie en 1837 (Bulletin de la société anatomique de Paris) puis à Virchow en 1845 que l'on doit attribuer la découverte de l'origine embolique de l'infarctus pulmonaire; celle-ci sera prouvée ensuite par Connheim et Litten en 1875, puis par les travaux français de Villaret, J. Besançon, Bardin. Dès lors la recherche prend une orientation nouvelle :

- Recherche anatomopathologique, par les travaux de Castleman en 1940, puis Mac Leod et Grant en 1954, Puriell en 1967.

- Recherche radiologique, illustrée par les travaux de Westermark en 1938, puis Castleman - Hampton (1940) - Fleischner.

- Recherche des signes électriques, illustrée par les premiers travaux de White et Mac Ginn en 1935, qui définit le coeur pulmonaire aigu, puis ceux de Lenegre et Néel en 1950, Lenegre et Gerbeaux, qui définit la notion de coeur pulmonaire chronique post-embolique.

Notons que d'ores et déjà avaient eu lieu les premières tentatives chirurgicales à la lumière des travaux expérimentaux (tentative de Trendelenbourg, reprise par Kirschner en 1924 avec succès). Mais jusqu'en 1954, nous ne mentionnons que douze réussites chirurgicales en Europe (la première tentative américaine ne datant que de 1958); puis Sharp et Cooley réalisent les premières embolectomies sous circulation extracorporelle, qui représentent, à l'heure actuelle, un progrès considérable en chirurgie vasculaire (Dubost - Cachera - Cabrol).

I ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L EMBOLIE PULMONAIRE.

II SES CONSEQUENCES IMMEDIATES SUR LA FONCTION CARDIORESPIRATOIRE ET SUR L HEMATOSE.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L EMBOLIE PULMONAIRE.

Avant d'étudier les divers aspects cliniques de l'embolie pulmonaire, nous allons procéder, en premier lieu à un rappel des mécanismes physiopathologiques, afin de mieux comprendre la symptomatologie et les manifestations électriques, radiographiques, (voire hémodynamiques, dans certains cas); de l'embolie pulmonaire.

A) LE CAILLOT PROPREMENT DIT :

1) Son siège :

Les résultats d'autopsies de malades décédés d'embolie pulmonaire prouvent la variabilité de son siège, unique ou multiple :

- au niveau du tronc de l'artère pulmonaire
- au niveau des deux branches ou l'une des deux branches de l'artère pulmonaire.
- au niveau des artères lobaires.
- soit enfin au niveau des artères musculaires réalisant alors des obstructions multiples et disséminées (segmentaires, sous-segmentaires, lobulaires.)

La répartition semble indifférente, bien qu'il faille noter cependant une prédominance des atteintes périphériques multiples (Smith - Dexter - Demmin, et Pignon - Bougaran - Drouet -), et une localisation privilégiée au niveau des lobes postéro-inférieurs (ceci étant lié à l'anatomie des artères pulmonaires, mais aussi à la distribution du flux sanguin au niveau des différents lobes, suivant la position du corps - West Lenègre et Gerbeaux -).

2) le devenir du caillot :

Peut se faire sous deux formes :

- La fibrinolyse
- L'organisation

a) LA FIBRINOLYSE :

constitue un mode d'évolution favorable, la régression du caillot s'accompagnant d'une diminution de l'hyper-

tension artérielle pulmonaire, et d'une amélioration des images angiographiques (Travaux de Allison, Dunnil, et Marshall sur le chien) : cette lyse serait visible à partir du 4eme jour et quasi totale au 21eme jour. Ce caractère d'évolution est absolument imprévisible : certains emboli même importants se lysent très rapidement, alors que l'épisode embolique semblait particulièrement grave; tandis que des emboli parfois minimes vont avoir un devenir beaucoup plus redoutable.

b) L ORGANISATION DU CAILLOT :

réalise une évolution moins favorable (50 à 80% des cas pour Freiman, Sue, Dexter et Dammin,) offrant des aspects divers :

- au niveau des grosses artères, épaississement fibreux intimal ou sous-intimal.
- au niveau des artères musculaires, aspect de tunellisation, ou de dédoublement de la paroi artérielle, réalisant des aspects plexiformes. (Heilman - Hollister).

Fleischner et Goodwin voient dans ces oblitérations artérielles chroniques un facteur aggravant dans l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire source de coeur pulmonaire chronique.

B) L INFARCTUS PULMONAIRE :

- ses aspects anatomopathologiques -

Longtemps considéré comme synonyme d'embolie, ses rapports avec l'embol doivent être précisés : pour Chrétien, en effet, il existerait environ un infarctus pour 10 embolies; de nombreux auteurs, d'autre part, signalent des cas de mort subite, alors que l'autopsie ne révèlait aucun signe anatomopathologique d'infarctus; diverses théories peuvent expliquer ces faits :

1) L'infarctus demande souvent plusieurs heures avant de se constituer.

2) Il dépend du caractère plus ou moins partiel de l'oblitération.

3) et de l'intervention plus ou moins efficace de la circulation de suppléance.

- Son siège est conditionné par celui de l'embol au niveau de l'artère pulmonaire, avec une prédilection particulière au niveau des lobes postéro-inférieurs.
- Son volume varie suivant l'importance du lit vasculaire oblitéré, mais aussi de l'efficacité du réseau vasculaire de suppléance.
- Sa forme est également variable mais fréquemment délimitée sur un ou deux de ses côtés par la plèvre. (Ceci expliquant la fréquence des réactions pleurales, parfois seule manifestation de l'infarctus).
- La multiplicité de ses aspects anatomiques, mais aussi le caractère plus ou moins rapide de régression des lésions, doivent nous amener à distinguer 2 variétés d'infarctus :
  (travaux d'Hampton et Castleman basés sur des confrontations anatomocliniques et radiologiques)

I L INFARCTUS COMPLET :

Suivant l'âge des lésions, on peut obtenir divers stades :

a) stade ischémique correspondant à un stade très précoce de l'oblitération, et donnant macroscopiquement, une image pâle, exsangue, du parenchyme pulmonaire.

b) stade de congestion vasculaire correspondant à un stade précoce d'oblitération (24 heures au plus), se traduisant microscopiquement par une congestion vasculaire avec oedème et érythrodiapédèse, sans nécrose des parois, et à l'oeil nu par un aspect congestif, voire hémorragique du parenchyme oblitéré.

c) stade de nécrose, se traduisant à l'histologie par une trame fibrillaire plus ou moins désorganisée au sein d'un exsudat dense nécroticohémorragique, et macroscopiquement par un foyer rouge sombre, voire noirâtre.

d) stade de cicatrisation :

(débutant au bout d'une semaine environ, se prolongeant plusieurs mois), laisse sur le parenchyme des ombres linéaires d'orientation variée, mais toujours sous pleurales; il se caractérise histologiquement par l'envahissement du tissu nécrotique en un tissu conjonctif jeune, riche en éléments vasculaires et fibroblastes, et respectant l'architecture alvéolaire.

II L INFARCTUS INCOMPLET :

correspond sur le plan clinique à un tableau d'embolie pulmonaire, de régression très rapide. Pour Hampton, il pourrait être assimilé au stade congestif de l'infarctus complet, mais ne serait pas suivi de nécrose, et ne donnerait dons pas de séquelles. On doit, sans doute, incriminer l'efficacité de la circulation de suppléance, et l'état d'oblitération plus ou moins partiel de l'embol. (travaux de Duriel)

III LES LESIONS SATELLITES :

a) les bronches :

le territoire bronchique correspondant au territoire apoplectique s'accompagne en effet le plus souvent d'une hyperhémie de la muqueuse avec hypersécrétion glandulaire, tandis que les bronches distales présenteraient des processus de type exsudatif leucocyto - macrophagique, avec parfois lésions nécrotiques.

b) la plèvre :

présente des remaniements précoces, depuis la simple hyperhémie avec petit exsudat fibrineux (aspect le plus fréquent pour Chrétien), jusqu'à l'exsudat pleural franc (plus rare mais non exceptionnel; cas de notre observation n° 4); et évolue à plus ou moins long terme vers la cicatrisation ou la lyse.

c) <u>les vaisseaux satellites</u> :

Principalement étudiés par Smith, Dammin, Dexter, au moyen d'angiographies post mortem, sont caractérisés par l'importance des anastomoses pulmonaires vasculaires :

- anastomoses entre artères systémiques et artères bronchiques, (Smith - Bloomer), dont le rôle interviendrait dans la prévention de la nécrose.
- anastomoses artérioveineuses pré-capillaires, expliquant l'effet shunt (Midden et Aviado).

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

II SES CONSEQUENCES IMMEDIATES SUR LA FONCTION CARDIORESPIRATOIRE ET SUR L HEMATOSE.

CONSÉQUENCES SUR LA FONCTION CARDIO-RESPIRATOIRE ET SUR L'HEMATOSE.

Toute oblitération artérielle brutale a des conséquences immédiates en aval et en amont :

en amont : augmentation de la tension artérielle pulmonaire

en aval : hypotension de la grande circulation.

De nombreux travaux expérimentaux, en effet, tendent à montrer que, dans les secondes qui suivent la migration embolique, au niveau des artères pulmonaires, il existe une augmentation importante des pressions artérielles pulmonaires, tandis que le débit cardiaque chute. Mais cette hypertension est généralement fugace; maximum en 30 secondes, elle tend à baisser progressivement pour atteindre son chiffre normal en deux à quatre heures, dans les cas favorables.

Comment expliquer ce phénomène de l'hypertension artérielle pulmonaire ?

Deux théories tentent d'apporter cette explication.

1) La théorie mécanique :

faisant de l'oblitération le facteur essentiel de l'hypertension artérielle pulmonaire, (celle-ci étant directement proportionnelle à l'importance de l'embol), elle semble, à l'heure actuelle, discutée, car ne recouvre pas la totalité des phénomènes observés. Comment peut-on expliquer en effet :

- la disproportion entre le volume du caillot et le degré de l'hypertension artérielle pulmonaire.
- la fréquence des formes mortelles, au cours d'embolies minimes.
- le fugacité de la poussée hypertensive, au cours d'embolies pulmonaires même massives.
- l'augmentation modérée, voire absente, de l'hypertension artérielle pulmonaire, au cours des pneumonectomées après ligature de l'artère pulmonaire.

Une seconde théorie va donc essayer d'expliquer ces phénomènes :

2) La théorie réflexe :

illustrée par de nombreux travaux expérimentaux, et surtout par la pratique d'angiographies, elle montre que dans les secondes qui suivent la migration embolique, il existe une réduction considérable de calibre des artérioles pulmonaires, fugace, suivie d'une dilatation lente et reperméabilisation progressive. (travaux sur le chien).

De plus les résultats d'angiographies pratiquées au moment du pic d'hypertension montrent la dilatation des images vasculaires en amont, contrastant avec une réduction souvent considérable de calibre des vaisseaux périphériques, et raréfaction de la vascularisation distale.

Notons aussi les travaux expérimentaux d'énervation artérielle et de l'action des drogues neurolytiques sur la poussée hypertensive.

Cependant il faut se montrer particulièrement vigilant sur le rôle exact à attribuer à chacun de ces facteurs, dont l'interaction n'est peut-être pas négligeable; possibilité d'irritation mécanique de l'endotélium vasculaire pulmonaire par le caillot, (certaines zones endotélialas seraient d'ailleurs particulièrement sensibles en périphérie et aux bifurcations artérielles.)

==========

peuvent se résumer ainsi :

1) une chute du débit cardiaque,
2) une chute du débit sanguin périphérique, avec hypovascularisation tissulaire, et risques d'ischémie myocardique.
3) une augmentation des pressions systoliques et diastoliques du ventricule droit, risquant d'entraîner des signes redoutables de stase, en amont; car si le ventricule droit, à parois minces, s'accomode généralement fort bien d'une augmentation du flux sanguin, il tolère fort mal, en échange, une augmentation brutale des pressions.

==========

CONSEQUENCES VENTILATOIRES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Elles concernent principalement les formes d'embolies pulmonaires massives (ce qui n'est pas notre sujet d'étude), et se résument en :

1) une hypoventilation alvéolaire de la zone embolisée par bronchostriction secondaire à un réflexe local engendré par la baisse de pression partielle de gaz carbonique dans le gaz bronchiolaire, et aussi à l'apparition d'un oedème pulmonaire, soit massif, soit inégalement réparti, en rapport avec la libération de sérotonine à partir du caillot (rôle préventif des antihistaminiques dans l'apparition de l'oedème : travaux de Nedel sur le chien).

2) une hyperventilation réactionnelle des zones indemnes : de mécanisme discuté, serait en rapport avec l'augmentation de l'espace mort.

==========

résultent

A) des modifications des gaz du sang artériel

1) l'hypoxémie, en rapport, soit avec les phénomènes d'oedème pulmonaire fréquemment observés, qui empêchent la diffusion du gaz au niveau des alvéoles pulmonaires, soit avec l'apparition de shunts droits-gauches développés spontanément au décours de l'épisode embolique.

2) l'hypocapnie, en rapport avec une hyperventilation réactionnelle alvéolaire.

B) des modifications du rapport ventilation- perfusion avec augmentation du gradient artério-alvéolaire du gaz carbonique . (travaux de Robin en 1959)

En effet, en cas d'obstruction vasculaire (principalement dans les formes d'embolies pulmonaires massives), les zones embolisées sont ventilées mais non perfusées; l'air alvéolaire est donc appauvri en gaz carbonique par rapport au taux de gaz carbonique du sang artériel. Pour Severinghaus et Robin, ces modifications seraient significatives dans la plupart des cas d'embolies graves au cours des 48 premières heures, et pourraient devenir en signe d'argument majeur pour apprécier l'étendue de l'embolie pulmonaire. Pour Colp et Williams, ces résultats seraient moins significatifs.

==========

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les statistiques anatomiques de Ferraine, mentionnent le chiffre considérable de 5 à 10 % d'embolies pulmonaires méconnues, découvertes à l'autopsie; il faut donc rester particulièrement vigilant, en raison de l'atypie fréquente de la traduction symptomatique et des conditions de survenue.

Aussi dans le premier chapitre, allons-nous procéder à une étude analytique des différents symptômes propres à l'embolie pulmonaire, en signalant pour chacun d'eux leur valeur et leur fréquence. Puis, dans un second chapitre, nous insisterons sur les déviations symptomatiques possibles, soit dans le sens d'une carence trompeuse clinique, électrocardiographique et radiologique, soit dans le sens d'une prédominance trompeuse d'un des symptômes, de gravité variable, mais pouvant parfois se révéler comme une véritable complication.

Devant la multiplicité de ces aspects cliniques, nous étudierons enfin les moyens de suspecter puis confirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire, en insistant sur les arguments suivants ;

- recherche de conditions étiologiques,
- recherche d'un retentissement cardiaque, de valeur extrême, mais non obligatoire,
- valeur des examens complémentaires (radiographiques, scinthigraphiques, biologiques, voire hémodynamiques et angiographiques dans certaines formes graves particulières).

Enfin, nous verrons que, si dans la plupart des cas généralement le diagnostic final repose sur un faisceau d'arguments de nature diverse, le médecin praticien ne doit jamais oublier que des arguments négatifs n'éliminent pas pour autant le diagnostic suspecté. Ce qui pose évidemment le problème de la mise en oeuvre du traitement anti-coagulant.

RECHERCHE DES FACTEURS FAVORISANTS

Elle reste, en effet primordiale pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire, car, même en l'absence de tout signe clinique patent de thrombose veineuse périphérique, pourvu que l'on retrouve un facteur prédisposant, on doit penser au diagnostic d'embolie pulmonaire. En effet, la fréquence des embolies pulmonaires frustes, donc bénignes, en rapport avec des thromboses veineuses parfaitement latentes, mais très emboligènes, est considéréé, à l'heure actuelle, comme croissante, d'où notre rôle de prévenir les récidives pour les formes mineures, et surtout d'éviter les formes graves, voire mortelles (notons qu'elles sont responsables de 30% desdécès en post-opératoire, et 50 en réanimation).

Nous allons donc faire un rappel de l'étiologie des embolies pulmonaires (les causes chirurgicales et obstétricales étant volontairement écartées) en insistant toutefois, dans le cadre de cet exposé, sur certains éléments récents.

- mécanismes de formation de la thrombose veineuse originelle :

  La constitution de toute thrombose nécessite, en effet, l'intervention dans des proportions variables, de divers facteurs :

  1°) - une lésion des parois veineuses

  2°) - une stagnation sanguine

  3°) - une variation de la coagulabilitésanguine.

  C'est la classique triade de Virchow. On peut donc supposer que ces 3 facteurs, intervenant à des degrès variables, amèneront à distinguer :

- thrombophlébite, où l'inflammation veineuse est primitive; celle-ci est peu emboligène et se manifeste d'emblée par un tableau clinique bruyant, ne pouvant échapper au clinicien.

- phlébo-thrombose, liée davantage à un trouble de la coagulation ou à une stagnation sanguine, celle-ci est très emboligène, et latente cliniquement le plus souvent.

Ce second type clinique serait particulièrement fréquent chez les cardiaques (Lenègre) et muet dans sa traduction clinique.

Pour Mac Leod et Grant, d'après des statistiques personnelles, il existerait une phlébite latente dans presque 40% des cas d'embolies pulmonaires.

Nous allons donc pouvoir retrouver, à l'aide de ce schéma, les causes prédisposantes à l'embolie pulmonaire :

A) Les facteurs contribuant à réaliser une stase sanguine :

1°) - Ce sont, avant tout, les cardiopathies décompensées, et principalement lors de la réduction d'une fibrillation auriculaire. Rappelons, en effet, (White - Lenègre) ces chiffres de 44 , d'embolies au cours des insuffisances cardiaques globales et de 35 au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche, en insistant sur le fait qu'à l'origine de celles-ci on retrouve un nombre impressionnant de thromboses veineuses latentes par rapport aux thromboses cardiaques, (dont la responsabilité avait, longtemps, été trop majorée.)

2°) - L'alitement prolongé, voire même la seule "immobilité prolongée" reste le facteur favorisant primordial de toute thrombose (principalement chez les personnes âgées, chez les malades en cours de réanimation prolongée, chez les cachectiques), ces thromboses veineuses étant le plus souvent de constitution très rapide (avant la 36ème heure), principalement au niveau des membres inférieurs où la circulation sanguine est tout particulièrement précaire.

Cette stase, et donc cette tendance thrombosante est, bien sûr, majorée chez tout sujet variqueux. Le mode de constitution de la thrombose reste, généralement, latent cliniquement (donnant lieu à une embolie pulmonaire d'allure primitive) et très emboligène, (dans Lancet, un travail de Daniel montrait un pourcentage de 35 % de thromboses veineuses latentes post-opératoires).

Le rôle de l'immobilité prolongée est tel que certains auteurs ont même voulu reconnaître, en certains malaises ressentis par les passagers à la descente de jets à long parcours, après une immobilité de 8 à 9 heures des petites embolies pulmonaires à minima, en rapport avec une stase sanguine au niveau des membres inférieurs due à la compression des mollets par le fauteuil.

Notons donc, enconclusion de ce chapître le rôle primordial de l'immobilisation prolongée dans la constitution de toute thrombose veineuse principalement chez les sujets à antécédents variqueux et la fréquence croissante des thromboses latentes.

B) Les facteurs visant à modifier la coagulabilité sanguine :
Leur intervention est frappante dans deux circonstances :

1°) Au cours de certaines insuffisances respiratoires obstructives, on observe une polyglobulie associée à une augmentation de la viscosité sanguine, pouvant expliquer cette tendance thrombosante.

2°) Dans certaines hémopathies (leucose myéloïde, maladie de Vaquez...)

C) Notons également la fréquence d'embolies pulmonaires au cours des néoplasies profondes (cancer de l'estomac, du poumon, des ovaires, de la prostate) en insistant tout particuliè-

rement sur la fréquence des embolies au cours du cancer du pancréas, celui-ci donnant lieu à des phlébites superficielles, soit profondes, toutes deux sources d'embolies pulmonaires.

Ces phlébites, toutefois, se caractérisent par des signes inflammatoires discrets, sans oedème, leur caractère récidivant, leur localisation souvent curieuse (cervicale, abdominale) leur résistance habituelle aux antivitamines K, leur sensibilité à l'héparine et aux anti-inflammatoires. Donc, devant toute embolie pulmonaire, d'apparence primitive, chez un sujet indemne de circonstances évocatrices, il est bon de rechercher un cancer pancréatique infraclinique débutant, après avoir éliminé une autre localisation cancéreuse.

D) Notons enfin la particulière fréquence d'embolies pulmonaires chez les insuffisants respiratoires chroniques, en cours ou non de réanimation pour raisons diverses. Il est en effet, étrange de remarquer qu'au cours des réanimations prolongées, la fréquence des embolies pulmonaires, qui atteignait 55 % des malades, passait à 77 % chez les insuffisants respiratoires. Doit-on incriminer la polyglobulie fréquente dans certains cas de bronchopneumopathies obstructives ? L'emphysème enfin ne ralentit-il pas mécaniquement le courant circulatoire ? Aussi n'y a-t-il pas d'explication satisfaisante pour expliquer ce phénomène à l'heure actuelle, mais nous nous devions de souligner son importance et sa fréquence.

E) Enfin, il faut noter, que dans certains cas, on ne retrouve aucune circonstance favorisante, et la fréquence de ces cas semblant en augmentation constante, nous nous devions de les signaler afin de les reconnaître, malgré leurs aspects trompeurs ou frustes, et les traiter. Bon nombre de malades se présentent alors, porteurs d'une pneumopathie, en

apparence banale, d'un épanchement pleural, d'hémoptysies, ou de troubles ventilatoires alors que rien ne semblait les prédisposer à une thrombose. On ne peut alors que mentionner certains facteurs étiologiques généraux.

Notons :

1°) - l'âge : l'embolie pulmonaire concernerait plus particulièrement les personnes de plus de 60 ans.

2°) - certaines conditions nutritionnelles :

a) l'obésité : pour Hillemans, elle aurait une certaine incidence.

b) la goutte

3°) - enfin et surtout, les antécédents de thrombose : tout sujet ayant des antécédents de thrombose est plus menacé qu'un sujet indemne.

==========

ETUDE ANALYTIQUE DES SYMPTOMES, AU COURS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE TYPIQUE :

Nous distinguerons, dans ce chapitre :
- les symptômes propres à l'embol,
- les symptômes significatifs de la constitution de l'infarctus pulmonaire :

A) Signes cliniques directement en rapport avec l'embol :

Quelles que soient les conditions de survenue (évocatrices ou non), doit prendre de la valeur, toute symptomatologie de caractère brutal et inopiné.

1) La douleur : inconstante, elle prend cependant une haute signification, lorsqu'elle existe. C'est une douleur brutale, en coup de poignard, siègeant généralement à une base pulmonaire, permanente, mais augmentée par l'inspiration profonde et la percussion. Elle devrait théoriquement être distinguée de la douleur coronarienne, mais leur confusion est facile, les tracés E.C.G. eux-mêmes peuvent être trompeurs.
(Pour Currens (44) et ses collaborateurs, en 1941, d'après des résultats autopsiques, il y aurait une fréquence non négligeable de nécrose myocardique coexistant avec l'embolie pulmonaire.)

2) La dyspnée, est très inconstante, d'intensité variable, inopinée, à type de polypnée superficielle. Elle est plus fréquente dans les formes graves.

3) L'angoisse, volontiers associée à la douleur ou à la dyspnée, reste un signe fréquemment observé, à type de

sensation de mort imminente, et serait expliquée soit par l'intensité de la douleur, soit par l'hypotension de la grande circulation (Marshall (116) principalement dans les formes graves). Même isolée, elle revêt une valeur diagnostique considérable.

4) La cyanose;est fréquente surtout au moment de la migration embolique; intense ou discrète, elle résulterait:
- soit d'une stase périphérique avec défaillance des cavités droites,
- soit d'une baisse importante de la pression partielle d'oxygène du sang artériel (sous la dépendance des shunts droits-gauches pulmonaires ou cardiaques : reperméabilisation du foramen ovale : Travaux d'Elliot (58).)

5) La chute de la pression artérielle périphérique, pouvant aller jusqu'au collapsus, est responsable de multiples symptômes (tachycardie, lipothymies, angoisse, sueurs, troubles digestifs). Dans les formes de gravité moyenne ou légère, ce signe est très inconstant.

A cette période, les signes physiques locaux sont à peu près inexistants tant sur le plan pulmonaire que cardiaque.

B) Signes cliniques liés à l'infarctus pulmonaire sous-jacent :
A ce stade de constitution des lésions, la symptomatologie purement fonctionnelle de l'embolie pulmonaire va souvent s'enrichir d'un ensemble de signes cliniques à traduction cardiaque et pleuroparenchymateuse : leur absence n'élimine cependant en rien le diagnostic :

1) La douleur pleurale: de fréquence variable suivant les auteurs, elle représente, par sa présence, un des symptômes majeurs : permanente, basithoracique postérieure, exacerbée par la toux et l'inspiration profonde, son irradiation

dans l'hypochondre droit serait significative.
Elle serait présente dans 33 % des cas pour Darraine et Chrétien (15),
dans 84,3 % des cas pour Gerbaux et Lenègre (72).

2) l'hémoptysie inconstante aussi, elle demeure le maître symptôme de l'embolie lorsqu'elle se révèle chez un malade. Pour Léod (113) et Grant : 50 % des cas ;
Pour Darraine et Chrétien dans 21 % des cas (15).
Depuis l'hémoptysie, abondance moyenne, voire grave, jusqu'aux crachats noirâtres, visqueux, difficiles à expectorer, toutes les formes intermédiaires peuvent se rencontrer. L'analyse microscopique révèle la présence d'hématies plus ou moins abondantes, et de macrophages chargés d'hématoïdine. Elle peut rester le seul symptôme de l'accident.

3) L'élévation thermique apparaissant en général 2 à 3 jours au début de l'embolie, à type de fébricule, plus rarement de clocher thermique à 39° et plus, est hautement significative, lorsqu'elle apparaît et se normalise en une huitaine de jours avec chute en lysis. Pour Lenègre (107), ce signe doit être un point d'appel de valeur, à condition d'avoir éliminé toute cause infectieuse préalable. Pour Darraine et Chrétien (15), elle apparaît dans 90 % des cas. Intense et associée à des signes de condensation parenchymateuse, elle peut orienter faussement vers une pneumopathie infectieuse.

4) Les signes physiques de retentissement cardiaque et pleuro-pulmonaire :

- les signes de retentissement cardiaque :

Depuis l'éclat de B2 au foyer pulmonaire, une banale tachycardie sinusale, un frottement péricardique jusqu'aux signes d'insuffisance ventriculaire droite avec ses mani-

festations cardiaques et périphériques, chacun de ces signes prend, par sa seule présence, une haute valeur, mais aucun n'est réellement significatif de la maladie. De plus, un examen normal n'élimine en aucun cas le diagnostic.

- les signes pleuro-pulmonaires sont variables :

1) simple diminution de l'ampliation d'un des hémithorax (22 % des cas pour Barraine et Chrétien.(45))

2) signes de condensation parenchymateuse avec matité et foyer de crépitants.

3) épanchement pleural d'abondance variable, de formule chimiocytologique polymorphe (fréquence d'une éosinophilie pour Barjon et Barège (11-12), pour Barraine - Chrétien dans 20 % des cas seulement.)

En fait, cette longue association symptomatique s'est retrouvée dans de très rares cas, laissant place à une symptomatologie trompeuse dans ses manifestations cliniques, et qu'il importera au clinicien de reconnaître et reclasser.

LES GROUPEMENTS SYMPTOMATIQUES

Il est des formes parfaitement silencieuses (tant cliniques, radiologiques et E.C.G.) où hormis des circonstances favorisantes particulières guidant le clinicien, le diagnostic ne peut être suspecté.

Plus souvent un seul symptôme prédomine.

I FORMES AVEC MANIFESTATION FONCTIONNELLE ISOLEE :

A) les formes douloureuses :

- soit pseudo-coronarienne simulant l'angor dans son siège, ses irradiations, son caractère constrictif. Cette ressemblance s'explique d'autant mieux qu'on connait l'existence d'I.C.F., au cours de l'embolie pulmonaire, avec l'E.C.G., signes d'ischémie sous-épicardique.

- soit de type plus connu, étiquetées "névralgies" intercostales, sans aucune traduction radiologique, ou électrocardiographique. Les jours suivant l'apparition d'une fébricule par exemple, ou de signes pulmonaires en foyers, ou d'un petit épanchement pleural, ou d'une hémoptysie, pourront orienter vers le diagnostic.

B) les formes dyspnéiques :

La fréquence de ces formes n'est pas négligeable, puisque Darraine et Chrétien (15) notent 26 % des cas, sur 93 malades, où le facteur dyspnéique a été retrouvé. (Dans 2 de ces observations notamment, l'élément dyspnéique à type de détresse respiratoire aigüe prédominait, accompagné de forme syncopale surajoutée.)

Il est certain que, dans ces cas précis, ces formes dyspnéiques graves sont en rapport avec des obstructions pulmonaires massives, avec des signes cliniques et électro-

cardiographiques de défaillance droite, et qu'en ce qui concerne nos propres cas (de gravité moyenne) ces formes n'ont jamais été retrouvées; tout au plus avons-nous noté une discrète polypnée superficielle, en rapport soit avec l'angoisse du malade, soit avec l'intensité de la douleur, et jamais isolée. Mais toutes les formes intermédiaires, avec dyspnée progressivement croissante, aboutissant en quelques jours à une gêne respiratoire permanente, peuvent se rencontrer.

II LES FORMES A TRADUCTION CLINIQUE TROMPEUSE .

A) Les formes aigües pseudo-infectieuses.

Il peut s'agir,d'un syndrome infectieux isolé, avec fièvre oscillante et prolongée, sans aucun signe fonctionnel respiratoire, chez un malade vierge d'antécédents particuliers; de formes pseudo-tuberculeuses (2 cas pour Barraine et Chrétien (15), manifestées par un tableau clinique et des images radiologiques évoquant une atteinte tuberculeuse); la négativité des examens bacilloscopiques et surtout la régression rapide des images pulmonaires peuvent conduire à la révision du diagnostic;

surtout de formes fébriles à type de pneumopathie aigue fébrile (8 cas sur 93 malades, soit presque 10 % des cas d'embolies pulmonaires) dans la série de Barraine et Chrétien. L'embolie pulmonaire doit être considérée comme une cause peut-être aussi fréquente de ce syndrome qu'une pneumopathie infectieuse. En tout cas, la démarche médicale doit en tenir compte dans la discussion étiologique.

B) les formes suppurées : peuvent simuler de façon trompeuse un tableau d'abcès du poumon, de pyopneumothorax, de pleurésie purulente; elles sont signalées dans 3 cas sur 93, dans la série de Barraine et Chrétien.

C) les formes hémoptoïques isolées :

sont de gravité variable, depuis le crachat hémoptoïque isolé ou répété, jusqu'à la grande hémoptysie franche voire massive, isolée ou dont la répétition a pû parfois se révéler comme une complication grave, nécessitant des transfusions.

Leur fréquence n'est pas négligeable. Chez l'un de nos malades (observation n° 3) cette forme hémorragique s'est révélée d'emblée comme une complication isolée, à propos de laquelle nous avions passé en revue tout le diagnostic étiologique des hémoptysies isolées.

Barraine et Chrétien signalent aussi 1 cas sur 93, à forme hémoptoïque grave isolée.

D) les formes pleurétiques :

Ces formes sont assez fréquentes (8 cas sur 93 dans la série de Barraine et Chrétien (15)), et sont caractérisées par la diversité de leurs aspects cliniques, en rapport avec l'abondance variable de l'épanchement, et la diversité des formules cytologiques et chimiques (aucune n'est caractéristique, aucune n'élimine le diagnostic); la plus fréquente (Lenègre et Gerbaux) est un taux de protides supérieur à 35 gr/litre et une formule cellulaire panachée.

Dans notre observation n°4, elle s'est révélée comme une pleurésie de grande abondance avec douleur vive et croissante pendant les 15 jours avant que ne soit découverte la pleurésie pour laquelle il fut hospitalisé.

Il s'agissait d'un épanchement gauche de grande abondance (matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate avec déplacement de la pointe du coeur et matité de l'espace de Traube) où le laboratoire a montré un taux d'albumine à 37g %, Rivolta + avec 78 % de polynucléaires neutrophiles, 12 % de lymphocytes et 2 % d'éosinophiles; malgré

la persistance de la tachycardie malgré des ponctions évacuatrices répétées, et l'apparition de troubles électrocardiographiques évocateurs ont permis le diagnostic, ainsi d'ailleurs que la persistance de la fièvre, qui cessa dès la mise en oeuvre du traitement anticoagulant.

E) Les formes pseudotumorales :

Ces formes, bien que rares (2 cas sur 93 dans la série de Barraine et Chrétien (15), méritent d'être signalées, car elles simulent de façon trompeuse une affection pulmonaire maligne, tant dans son mode d'apparition et ses traductions cliniques que dans ses signes radiologiques. Il s'agit d'un homme, âge moyen ou âgé, sans antécédents notables, qui présente une altération progressive de l'état général, une fébricule ou une fièvre persistante, des signes respiratoires s'accentuant progressivement (toux, expectorations muco-purulentes, parfois hémoptoïques); l'auscultation pulmonaire est tantôt normale, tantôt révèle des signes peu explicites de bronchite diffuse, ou un foyer de râles (accompagné ou non de signes pleuraux). Comment ne pas songer d'emblée à une néoplasie pulmonaire débutante, d'autant que les signes radiologiques orientent le plus souvent dans ce sens ? (Morin et Pérol : revue du Prat.)

- opacité unique ou multiple, de forme variable (fréquemment ovalaire ou arrondie, parfois triangulaire), à limites floues ou précises, siègeant à distance du hile ou occupant un lobe entier ou partie d'un lobe;

- opacité elliptique, sus-diaphragmatique, au niveau d'une base pulmonaire, parfois d'aspect pseudo-cavitaire, parfois à contours polycycliques.

Deux signes de valeur sont cependant à noter, au cours de ces anomalies radiologiques :

- d'une part, l'absence d'adénopathies hilaires,
- d'autre part, en cas d'opacité étendue, l'absence d'attraction médiastinale et de rétraction costale,

tandis que les signes radiologiques persistent, sans changement, ni extension pendant des mois.
Les examens E.C.G. et biologiques n'apportent le plus souvent aucun argument décisif d'orientation, de même que les bronchoscopies angiographies et scintigraphies répétées (ces deux dernières confirmant, de façon inchangée, la présence d'une zone d'hypofixation). Aussi, c'est dans ce contexte, et dans la crainte de laisser évoluer une éventuelle tumeur, alors que les explorations répétées se sont toutes révélées négatives; alors qu'une enquête étiologique minutieuse n'a retrouvé ni antécédents de maladie thrombo-embolique, ni varices, ni signes unilatéraux au niveau des membres inférieurs, ni tachycardie, que la thoracotomie exploratrice est décidée.
L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire révèle alors la nature des lésions.
Le médecin praticien ne doit donc pas ignorer ces formes, même si elles sont rares, à manifestations trompeuses d'autant que des néoplasies pulmonaires peuvent être associées à des infarctus pulmonaires. On a même pû voir (Morin et Pérol : revue du praticien) (Cury, Muflo, Lesobre), un cancer du poumon sur infarctus pulmonaire cicatrisé.

F) Enfin, rappelons l'apparition progressive d'une insuffisance respiratoire chronique (avec coeur pulmonaire chronique), d'allure primitive, à la suite d'embolies pulmonaires, passées inaperçues par leur latence, ou par leurs manifestations trompeuses, en l'absence d'arguments étiologiques. Personne n'ignore en effet depuis les travaux de Lenègre le rôle des embolies pulmonaires dans la génèse de l'insuffisance respiratoire chronique, avec ses manifestations cardiaques propres.
Nous ferons un rappel du coeur pulmonaire chronique dans le chapitre destiné au pronostic à long terme de l'embolie

pulmonaire, mais nous insistons, en conclusion de ce chapitre, sur le fait que le médecin praticien ne doit jamais parler à la légère de congestions pulmonaires à répétition chez un malade, sans lui avoir palpé et examiné les membres inférieurs, sans avoir mené une enquête étiologique approfondie, et qu'ainsi il lui évitera peut-être la complication la plus redoutable qu'est le coeur pulmonaire chronique post-embolique.

==========

II. DIAGNOSTIC POSITIF

On voit donc que l'embolie pulmonaire peut se manifester sous des formes atypiques, tronquées, ou se révéler par ce qu'il est convenu d'appeler une complication.

Sa plus grande fréquence (on a pû dire qu'elle était parmi les plus fréquentes de toutes les affections pulmonaires) impose donc d'y penser, de propos délibéré, non seulement devant les tableaux graves ou des infarctus de Laënnec typiques, mais aussi :

- devant les hémoptysies isolées à répétition; (observ. n°2 et 3) : leur abondance peut certes nécessiter des transfusions, mais, une fois le diagnostic affirmé, le traitement anticoagulant devient paradoxalement le seul efficace;

- devant une pleurésie; (obser;n°4) :
De même qu'on recherche à l'origine d'un épanchement pleural d'allure primitive, une tuberculose, une pneumopathie aiguë, une affection maligne épithéliale ou hémopoïétique, une affection médiastinale ou sous-diaphragmatique, une cardiopathie, il faudra penser à l'embolie pulmonaire d'allure primitive et chercher à en faire la preuve.

- devant un foyer pulmonaire aigu évoquant une pneumopathie aiguë infectieuse, avec ou sans épanchement pleural, parfois même avec suppuration. Nous avons déjà insisté sur ces faits. De même que devant un syndrome de pneumopathie aiguë ou de suppuration pulmonaire, la recherche d'une tumeur doit être entreprise, de même il convient d'avoir l'automatisme de rechercher la possibilité d'embolie pulmonaire camouflée.

- devant un aspect pseudo tumoral.

Devant tous ces tableaux, le diagnostic repose :

. sur les conditions étiologiques,

. sur la recherche d'un retentissement cardiaque, de valeur extrême, mais non obligatoire,

- sur la radiographie, la scintigraphie,
- les études hémodynamiques et angiographiques (dans certains cas).

Ainsi sera mis en oeuvre le traitement visant à éviter les récidives; à court terme, elles peuvent tuer; pour l'avenir, elles peuvent être la source d'une insuffisance respiratoire chronique et d'une insuffisance ventriculaire droite.

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Leur valeur

Leurs limites

LES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

L'électrocardiogramme, sans être pathognomonique, au cours de l'embolie pulmonaire peut être un précieux appoint en fournissant des arguments complémentaires au clinicien, principalement chez le sujet à coeur antérieurement sain.
Nous pouvons schématiser, dans ce chapitre, les anomalies électrocardiographiques en deux catégories :

- les signes E.C.G. caractéristiques,
- les signes E.C.G. évocateurs.

A) les signes caractéristiques :

Décrits par White et Mac Ginn (111) en 1935, puis Lenègre (107), Tartulier (174-183) et Tournier, ils signent la défaillance cardiaque droite aiguë hautement significative, principalement chez le sujet sans antécédents cardiaques; c'est le coeur pulmonaire aigu, avec dans les dérivations standard, l'apparition d'un aspect S1 Q3 hautement significatif, ou d'un aspect S1 S2 S3 (18 % des cas dans la série de Barraine et Chrétien (15), 2 cas parmi nos observations).

- dans le précordium droit, négativation de l'onde T de V1 à V3, plus rarement V4 V5 ainsi qu'en D3 VF (20 % dans la série de Barraine et Chrétien (15).
- une hypertrophie auriculaire droite, se traduisant par une onde P pulmonaire dépassant 0,2 millivolts en D2, serait plus rare (6 % des cas dans la série de Gerbaux - Lenègre (72), ainsi que son élargissement en D2, très significatif,
- un déplacement vers la gauche de la zone transitionnelle (S prédominant jusqu'en V5 - V6) associé à une déviation de l'axe vers la droite au delà de 90° (5 % des cas dans la série de Barraine et Chrétien (15).

• un bloc de branche droit complet ou plus souvent incomplet (10 % des cas dans la série de Barraine et Chrétien (15).

Ces anomalies, hautement significatives, quand elles existent sont malheureusement trop souvent rares, principalement dans les embolies pulmonaires minimes, sans retentissement cardiaque.

N'oublions pas, également, que ces signes sont souvent très fugaces, d'où la nécessité de pratiquer des électrocardiogrammes répétés, l'apparition ou la disparition d'une anomalie étant alors très suggestive, d'autre part que ces signes affirment le coeur pulmonaire aigu, sans préjuger de sa cause (pneumopathie aiguë dyspnéisante, O.A.P., hypertension artérielle aiguë).

B) Les signes évocateurs :

En cas de suspicion d'embolie pulmonaire, peuvent prendre de la valeur en dehors des signes de coeur pulmonaire aigu :

- une banale tachycardie sinusale,
- des troubles du rythme auriculaire avec parfois des accès de fibrillation auriculaire transitoire,
- des troubles de la repolarisation transitoires (Lenègre et Gerbaux (72)),
- apparition d'un courant de lésion sous-épicardique antérieure avec décalage supérieur du segment ST pouvant être confondu avec un infarctus antéro-septal. Ce n'est donc qu'en suivant l'évolution des tracés électriques que l'on pourra les différencier.

Soulignons donc l'importance des signes électrocardiographiques en tant qu'élément complémentaire du diagnostic, mais le clinicien doit toujours garder son extrême vigilance quant à l'interprétation d'une anomalie, en surveillant par des E. C. G. répétés sa persistance ou sa régression, en confron-

tation avec les signes cliniques observés. N'oublions pas d'autre part qu'un E.C.G. normal n'élimine pas pour autant le diagnostic d'embolie pulmonaire (48 % d'E.C.G. normaux dans la série de Gerbaux et Lenègre (72), l'absence de signes électriques étant particulièrement fréquente au cours d'embolies minimes ou même relativement importantes. Dans la série de Gerbaux et Lenègre (72), si tous les E.C.G. des premières 24 heures étaient souvent évocateurs, près d'un tiers ne l'était déjà plus au 2ème jour.

Nous rappelons donc, en conclusion de ce chapitre, la fugacité possible des signes E.C.G., leur réversibilité et leur rétrocession étant d'ailleurs un excellent élément de diagnostic.

==========

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES

Ils constituent un chapitre important, en matière d'embolie pulmonaire,

- d'une part par la fréquence des anomalies radiologiques, en pratique pneumologique,
- d'autre part par la multiplicité des formes radiologiques.

C'est, enfin, un examen facile à réaliser. Le médecin généraliste doit donc en connaître les divers aspects. C'est aussi, (malheureusement trop souvent) un examen ininterprétable du fait des mauvaises conditions du malade (malade peu coopérant, malade dyspnéique), et du fait du rôle néfaste de la position allongée, créant de fausses images, en masquant d'autres.

Pourtant, il apporte souvent des renseignements précieux pour le diagnostic, à condition que les clichés soient pris suffisamment tôt après l'oblitération artérielle et que l'on suive consciencieusement l'évolution des images, si discrètes soient-elles. Dans les autres cas, les images observées ne seront que compatibles avec le diagnostic.

I - Les signes radiologiques précoces ou signes vasculaires.

Spécifiques d'une oblitération artérielle pulmonaire aiguë, ils restent très difficiles à mettre en évidence (clichés de mauvaise qualité, du fait de la position couchée entraînant un agrandissement de l'ombre cardiaque) et portent sur les modifications de la silhouette cardiaque, des gros vaisseaux de la base, et de la vascularisation pulmonaire, les modifications parenchymateuses n'intervenant que plus tardivement. Ces signes sont malheureusement trop rares, intéressant des oblitérations massives des gros troncs artériels, aussi ferons-nous que les citer ;

a) Signe de Westermark :

Mis en évidence par Westermark, en 1938, à partir de clichés pris en incidence antéro-postérieure, il

comporte :

- une hyperclarté parenchymateuse localisée - le plus souvent à un lobe - ,
- une anomalie de l'artère pulmonaire en regard de cette hyperclarté, celle-ci semblant se terminer brutalement.

L'aspect d'hyperclarté localisée résultant de l'hypovascularisation du territoire oblitéré et de la vasoconstriction artérioleire réflexe, reste un excellent signe précoce, mais disparait en quelques heures. C'est malheureusement un signe très rare, et qui doit toujours être interprété en fonction du contexte clinique.

b) Les modifications des artères pulmonaires principales :

Bien étudiées par Terrance (182), à partir de confrontations anatomo-radiologiques, (the chest film in pulmonary embolism, 1967), elles font apparaître :

- une image d'amputation d'une des deux branches de l'artère pulmonaire ou du tronc au niveau du hile,
- soit une dilatation avec augmentation d'opacité d'une branche artérielle ou du tronc ou d'une artère lobaire inférieure, se terminant brutalement et se prolongeant au-delà de l'amputation par un fin lacis vasculaire grêle,
- soit aspect de surcharge vasculaire de la tronc pulmonaire controlatérale.

Ces anomalies vasculaires seraient loin d'être rares (Lenègre 107).

II Les signes radiologiques plus tardifs.

S'ils sont beaucoup plus fréquents que les précédents, ils sont aussi plus divers, et d'interprétation encore plus difficile. Ils peuvent associer en effet :

- soit des images vasculaires images parenchymateuses ou pleuroparenchymateuses,
- soit des images parenchymateuses pures ou pleuroparenchymateuses pures,
- soit des anomalies diaphragmatiques, isolées ou associées

aux précédentes.

Nous les envisagerons donc séparément :

1) Les images parenchymateuses : traduisant l'image radiologique de l'infarctus pulmonaire, elles sont diverses mais fréquentes (dans 26 % des cas sur 93 malades dans la série de Barraine-Chrétien (15)).

. soit opacité triangulaire, plus ou moins limitée, à sommet hilaire (Westmark), intéressant un lobe ou partie d'un lobe,

. soit opacités, de formes diverses (arrondies, ovalaires ou en bandes), non systématisées, à distance du hile (Hampton et Castleman, 81) souvent au contact d'une des surfaces pleurales (à différencier des opacités linéaires ou en raquette en rapport avec une pleurésie interlobaire),

. soit images trompeuses, - à type d'atélectasie avec pincement intercostal,

- de micro ou macronodules plus ou moins confluents,

- d'opacité excavée, non exceptionnelle, siégeant le plus souvent au niveau du lobe supérieur,

- de lésions infiltrantes, homogènes, plus ou moins bien limitées.

2) Les anomalies pleurales :

très fréquentes, (45 % des cas sur 93 malades dans la série de Barraine et Chrétien,(15), du fait du siège fréquemment sous pleural de l'infarctus, ou au contact d'une scissure elles sont d'importance variable mais restent souvent le seul signe radiologique (infarctus minime ou masqué par des réactions pleurales importantes). Elles doivent être recherchées chez tout malade, en position assise et de profil.

En effet, si l'exsudation du liquide pleural est généralement minime, elle peut, dans d'autres cas, devenir considérable, et orienter alors le diagnostic dans des voies erronées (cas de notre observation n° 4).

3) Les anomalies diaphragmatiques :

correspondent soit à un reflexe inhibiteur du fait de la douleur pleurale, soit à une atélectasie pulmonaire. Elles se traduisent par une surélévation d'une hémicoupole diaphragmatique , soit seule (12 % des cas dans la série Barraine - Chrétien), soit associée aux signes précédents, leur fréquence ne serait pas négligeable (Zweifel, Fleischner (60)). Marshall (116) rapporte même de véritables paralysies diaphragmatiques avec mouvement paradoxal. Le mode d'évolution des images varie dans des délais plus ou moins longs, mais insistons sur la lenteur de régression des images radiologiques de l'infarctus pulmonaire (diagnostic différentiel avec les pneumopathies aigues infectieuses).
Ces constatations radiologiques pouvent être rapprochées de constatations anatomopathologiques. L'on pourra alors assister :

- soit à une régression complète des images en quelques semaines ou quelques mois,
- soit à des séquelles parenchymateuses, à type d'atrophie parenchymateuse de formes diverses (étoilées, rondes, linéaires, pseudoscissurales),
- soit à des séquelles pleurales (diaphragme en "galette" par symphyse pleurale latérale).

Nous voyons donc, en conclusion, que si les anomalies sont riches et fréquentes, elles doivent toujours être confrontées avec la clinique et avec tous les autres arguments complémentaires pouvant être évoqués (nombre d'entre elles n'étant que compatibles avec la clinique), mais le médecin ne doit jamais perdre de vue qu'un cliché pulmonaire normal n'exclut nullement le diagnostic d'embolie pulmonaire.

==========

L'EMPLORATION PULMONAIRE PAR RADIO-ISOTOPES OU SCINTIGRAPHIE

La scintigraphie, en tant que méthode de détection moderne, s'est donnée un double rôle :

- localiser le siège et l'importance de l'oblitération,
- surveiller l'évolution des lésions pulmonaires, au décours de l'épisode embolique.

. Sa technique est simple (Wagner, Poe, Shibata (190)), consistant en l'utilisation de macroagrégats de sérum-albumines humaines marqués à l'Iode 131, bloqués du fait de leur taille au niveau des capillaires pulmonaires. Leur concentration étant directement proportionnelle au débit artériel pulmonaire, il s'ensuit au niveau des zones embolisées, un défaut de fixation , ou "trou vasculaire" plus ou moins important, à prédominance périphérique et fréquemment bilatérale. Ainsi, pour la plupart de nos malades, ayant bénéficié d'un examen scintigraphique, avons-nous toujours vérifié la présence de telles anomalies.

. Cette méthode, malheureusement, très séduisante par sa simplicité et sa bénignité pour le malade, ne représente qu'un argument complémentaire au diagnostic, d'une part par son défaut de spécificité (de telles images pouvant se retrouver au cours de tous les foyers infectieux pulmonaires, au cours des bronchopneumopathies chroniques et au cours de toute lésion parenchymateuse (atélectasie ou tumeur), bien qu'il faille attribuer une valeur importante au défaut de fixation dans une zone radiologiquement normale ou débordant largement une opacité radiologiquement limitée) : d'autre part par son défaut de précision (des lésions inférieures à quelques centimètres de diamètre passant inaperçues).

Enfin, ces anomalies n'ont de valeur que sur un sujet à poumons antérieurement sains. Aussi, nous serons conscients des limites de cette méthode, mais néanmoins nous en retiendrons ses avantages, sa simplicité technique, sa bénignité pour le malade, et donc sa possibilité de répéter l'examen afin de suivre l'évolution des images; et nous rappelons encore la grande valeur de l'hypofixation en l'absence de toute lésion parenchymateuse radiologique et du caractère avasculaire de celle-ci, en cas d'opacité parenchymateuse radiologiquement visible.

. Ces signes scintigraphiques sont fréquents, plus fréquents même que les signes E.C.G. ou les arguments étiologiques. (Hugues et coll. (68)).

==========

L'ANGIOCARDIOPNEUMOGRAPHIE

LES METHODES HEMODYNAMIQUES

Nous citerons, en dernier, non pas du fait de leur intérêt limité, mais parce qu'elles restent des examens d'exception, réservés aux cas graves voire très graves d'embolies pulmonaires, nécessitant une embolectomie d'urgence, et dans les suites opératoires afin de suivre l'évolution des lésions vasculaires et des signes de défaillance cardiaque.

I L'angiographie :

non dénuée de dangers pour le malade (mauvaise tolérance des produits iodés, aggravant souvent l'hypertension artérielle pulmonaire), elle doit garder des indications très précises :

- dans l'immédiat, (avant 48 h. pour Simon et Sasahara (160)), localiser le plus exactement possible le caillot, afin d'apporter au chirurgien le maximum d'indications préopératoires,

- soit plus tardivement, au stade de stabilisation ou résolution des signes cliniques, apprécier l'état de revascularisation pulmonaire.

Cet examen doit se pratiquer dans un service spécialisé, à proximité du service de chirurgie.

- Sa technique est simple, consistant en l'injection de produits iodés radio-opaques, afin de visualiser les cavités cardiaques et la circulation pulmonaire.

- Ses anomalies : elles peuvent être schématisées en des images typiques et des images évocatrices.

Parmi les images typiques, on peut trouver :

- soit une obstruction plus ou moins complète d'une branche de l'artère pulmonaire ou d'une artère lobaire ou segmentaire, réalisant un aspect en cupule, ou

en effilement émoussé, irrégulier,

- soit des images de "soustraction" localisée, dit "defects" ou "plaques" le long des parois de l'artère oblitérée, cet aspect intéressant surtout les gros vaisseaux.

Le plus souvent, il s'agit d'images, qui néanmoins restent très évocatrices :

- un retard à l'opacification d'une zone distale artérielle,
- soit une absence de vascularisation dans une zone plus ou moins limitée,
- soit absence totale de vaisseau : cet aspect étant considéré par Simon et Sasahara comme témoin d'une oblitération ancienne et définitive,
- soit des variations de calibre des vaisseaux, avec dilatation en amont et diminution en aval.

Il faut bien sur, dans tous ces cas, un oeil particulièrement exercé, des conditions techniques et une qualité de clichés excellente.

On conçoit donc la difficulté de l'interprétation. D'autre part, il est à signaler que cette méthode permet de visualiser des embols importants, et non les embols minimes, d'où la possibilité de trouver des angiogrammes normaux, malgré l'embolie ce qui contribue à limiter la valeur de cette méthode et à ne la réserver qu'aux cas très sérieux.

II Les méthodes hémodynamiques :

Principalement étudiées par Sasahara (149), elles constituent un examen d'urgence de tout premier ordre, réservé aux indications préopératoires.

Le cathétérisme nous montre en effet :

- une élévation de la pression artérielle pulmonaire précoce (signe quasi constat), précoce, transitoire généralement (nous avons vu précédemment le rôle de la vasoconstriction reflexe au cours des embolies distales), elle peut néanmoins être permanente (elle serait alors en rapport avec l'importance du caillot, donc avec le facteur mécanique) et intéressant plus particulièrement les gros troncs vasculaires.

- une augmentation des pressions ventriculaires systoliques et diastoliques :

Pour Del Guercio (49), une augmentation de la pression ventriculaire systolique supérieure à 22 mgr de mercure serait un signe particulièrement péjoratif.

- une augmentation de la pression auriculaire droite serait également d'un mauvais pronostic, signant l'aggravation de l'insuffisance ventriculaire droite.

III Action de l'isoprotérénol sur les paramètres hémodynamiques :

Normalement, l'isoprotérénol entraîne une tachycardie, et une dilatation des vaisseaux pulmonaires et systémiques. Il en résulte une augmentation du débit cardiaque sans élévation des pressions artérielles pulmonaires par diminution des résistances artérielles.

En cas d'embolie massive, pour déterminer la prédominance du facteur mécanique ou du facteur nerveux, a-t-on préconisé la perfusion d'isoprotérénol, à un débit allant de 4 à 8 gammas/minute.

- Dans le cas où le facteur mécanique prédominera, l'augmentation artérielle pulmonaire persistera,
- Dans le cas où le facteur nerveux prédominera, nous assisterons à une baisse progressive de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Ainsi donc a-t-on pû préconiser ce test, au cours d'embolies massives, afin de juger de l'imminence de l'intervention.

==========

LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Ce sont des examens que nous devons bien connaitre, mais ils seront cités en dernier du fait du défaut de spécificité de leurs résultats, pour la plus grande majorité d'entre eux.

Ces signes n'ont, en effet, aucune valeur pour le diagnostic et prennent ainsi, en tant qu'argument biologique, une place secondaire.

- l'augmentation de la vitesse de sédimentation et la leucocytose ne peuvent pas guider notre diagnostic, chez un malade porteur d'un foyer pulmonaire ou d'un épanchement pleural.
- une augmentation précoce des globulines a été signalée.
- par contre, une augmentation de la lacticodéshydrogénase sérique serait significative, au cours des embolies pulmonaires associée à :
- un taux de transaminases glutamo-oxaloacétiques élevé de façon inconstante, tandis que les transaminases glutamo-pyruviques ne seraient pas modifiées (diagnostic différentiel avec l'infarctus du myocarde).
- un accroissement isolé de la bilirubinémie serait également un assez bon argument en faveur de l'embolie,
- sans parler des variations de la coagulation sanguine au décours d'un infarctus : si théoriquement il existe une hypocoagulabilité d'une huitaine de jours, au décours de l'infarctus, faisant place à une hypercoagulabilité ultérieure (Lenègre et Beaumont), la découverte d'une hypocoagulabilité n'affirme en aucune façon le diagnostic, ni ne l'oriente.

Quant aux mesures des gaz du sang, de l'acidose, du gradient alvéolo-capillaire au CO_2, nous ne faisons que les signaler, leurs résultats n'étant intéressant qu'aux cours d'embolies pulmonaires massives (ce qui n'est pas l'objet d'étude de ce travail).

==========

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu ensemble, au cours de l'un des chapitres précédents, intitulé " diagnostic clinique de l'embolie ", la multiplicité de ses aspects cliniques et de ses conditions de survenue.

Si, en effet, le diagnostic est facile au cours des formes typiques associant : - des circonstances étiologiques précises,
- un tableau clinique franc,
- des signes physiques et des examens complémentaires évocateurs, il n'en est souvent pas de même pour les formes atypiques à symptomatologie trompeuse ou pauvre, en l'absence de facteurs prédisposants, alors que les examens complémentaires ne permettent que d'évoquer le diagnostic sans pouvoir le confirmer. Nous avons vu ensemble toute <u>l'importance de l'interrogatoire à la recherche d'antécédents particuliers</u> (alitement prolongé, antécédents cardiaques ou vasculaires, en connaissant les risques particulièrement élevés chez le sujet coronarien ceci entrant dans le cadre de la maladie thrombo-embolique, même si celui-ci se trouve soumis à un traitement anticoagulant). Nous avons aussi insisté sur la grande valeur des <u>signes veineux</u> :

1) absence de varices aux membres inférieurs.
2) absence d'oedème visible ni décelable par la mensuration.
3) absence de douleur spontanée ou provoquée des troncs veineux et des mollets.
4) pas de signe de Homans.
5) pas d'hydarthrose du genou.
6) pas de troubles trophiques séquellaires.

Il faut rechercher avec précision les caractères de certains symptômes cliniques évocateurs : <u>le caractère soudain et brutal</u> du tableau, soit une douleur, une dyspnée, une chute plus ou moins importante de la tension artérielle, les signes pleuro-

pulmonaires observés (foyer de condensation, épanchement pleural, particulièrement fréquent au cours d'infarctus minime juxtapleural), les examens complémentaires n'étant que compatibles avec le diagnostique évoqué.

Si donc, dans la plupart des cas, le diagnostic final repose sur un faisceau d'arguments cliniques, électrocardiographiques et pulmonaires, très souvent n'est-il confirmé qu'en raison de l'évolution, de la symptomatologie et des examens complémentaires, après avoir éliminé les uns après les autres toutes les affections à symptomatologie et traduction voisine.

==========

I DIAGNOSTIC CLINIQUE DIFFERENTIEL

A l'étage clinique peuvent en effet se discuter, devant la brutalité de survenue de la symptomatologie :

1) un syndrome abdominal aigu (crise de colique néphrétique ou hépatique, cholécystite aigue, pancréatite aigue, un syndrome occlusif, et enfin l'infarctus mésentérique, dont les conditions de survenue peuvent ressembler étrangement à celles de l'embolie pulmonaire). En fait, ce diagnostic sera facilement éliminé dans la plupart des cas, par un examen physique complet, après interrogatoire du malade, à la lumière des données biologiques et radiologiques. Dans quelques cas cependant, en particulier la pancréatite avec épanchement pleural réactionnel, les troubles cardiovasculaires observés au cours d'un collapsus ou de troubles métaboliques (occlusions par exemple), le diagnostic est moins aisé.

2) une détresse respiratoire aigue pouvant traduire principalement chez le sujet sans antécédents cardio-pulmonaires :

   - un pneumothorax spontané (mais très vite, signes physiques et radiologiques nous orientent),

   - un oedème aigu du poumon, qu'il soit d'origine infectieuse, toxique ou cardiaque. Mais très vite les conditions d'apparition, les antécédents du malade, les signes cardiaques cliniques et électrocardiographiques nous orientent. Cependant gardons toujours à l'esprit la coexistence (relativement fréquente) embolie-oedème du poumon, réalisant les classiques formes asphyxiques.

   - une bronchopneumopathie suraigue, infectieuse ou virale, qui par l'importance des troubles ventilatoires et circulatoires (principalement chez l'éthylique et le malade âgé) peut simuler une embolie et entraîner une hypertension artérielle pulmonaire.

- une pneumopathie aigue, qu'elle qu'en soit l'étiologie, infectieuse (abcès du poumon), tuberculeuse ou tumorale, mais les examens complémentaires viennent rapidement confirmer le diagnostic.

- un épanchement pleural : son étiologie précise ne pourra être évoquée qu'après un bilan général complet, avec l'aide des examens complémentaires biologiques principalement, et radiologiques.

5) Une affection cardiaque ou vasculaire aigue :

- les péricardites aigues, quelle qu'en soit l'origine, peuvent en effet simuler par l'intensité de la crise douloureuse et par l'aspect trompeur des anomalies électrocardiographiques une embolie pulmonaire (mais l'évolution des signes radiologiques, électrocardiographiques, joints à l'apport des examens biologiques pourront guider le clinicien).

- l'hématome disséquant de l'aorte, par le caractère intolérable de la douleur, les signes de retentissement vasculaire avec les anomalies électrocardiographiques minimes, peut induire en erreur, mais il apparait souvent un souffle évocateur, diastolique au niveau de la base, si la déchirure de la tunique interne de l'aorte s'étend jusqu'à l'orifice de l'aorte.

- la rupture d'un anévrysme au niveau du sinus de Vasalva, mais la preuve d'un souffle diastolique, n'existant pas précédemment chez le malade, oriente d'emblée.

- quant à l'infarctus du myocarde, il est souvent difficile de le différencier, la fréquence des signes coronariens avec crises angineuses, signes d'ischémie à l'electro par insuffisance coronarienne fonctionnelle au cours de l'embolie, étant très élevée, l'un comme l'autre entrant dans le cadre de la maladie thrombo-embolique, avec départ

du caillot à partir des lésions myocardiques. Les anomalies électrocardiographiques dans l'un et l'autre cas, peuvent se ressembler étrangement dans les premières heures, au cours de l'infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-latéral.

4) Un collapsus isolé, chez un homme sans antécédents, ne doit pas nous faire oublier :

les chocs infectieux, au cours des septicémies, mais ici les hémocultures, les examens complémentaires nous orienteront rapidement, ainsi que les manifestations cliniques cutanées, viscérales.

les hémorragies internes, de quelque origine qu'elles soient, chirurgicale (rupture de gros vaisseaux cardiaques, perforation gastrique) ou médicale.

II DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

A l'étage électrocardiographique, on peut être amené à discuter des signes :

- de défaillance droite, au cours de poussée aigue d'insuffisance respiratoire chronique, au cours de certaines crises d'asthme en particulier (Turiaf),
- d'ischémie sous épicardique en V1 - V2 - V3 pouvant simuler un aspect d'infarctus antérieur (mais au cours de l'embolie manque l'onde qS).
- l'existence d'une onde q en D3 peut évoquer un infarctus postéro inférieur (mais dans l'embolie, cet aspect est associé à une onde S en D1 et ne se retrouve pas en D2.)
- l'existence d'un aspect S1 q3 chez sujets normaux, mais cette image positionnelle disparait à l'inspiration forcée.

III DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL RADIOLOGIQUE.

L'étage radiologique, on va devoir éliminer les affections suivantes :

- devant une opacité arrondie ou ovalaire, (image fréquente au cours de l'infarctus) unique ou multiples, au cours des affections pulmonaires aigues non tuberculeuses (infiltrats labiles, abcès du poumon), tuberculeuses (tuberculomes et cavernes pleines), tumorales primitives ou secondaires, parasitaires (kyste hydatique), parmi les causes les plus fréquentes,
- devant des images floues, multinodulaires ou pommelures, on peut évoquer : une bronchopneumopathie aigue infectieuse (bactériennes, mycosiques), tuberculeuse, pneumoconiotique, au cours de sarcoidose, de maladie de Hodgkin, tumorale (métastatique ou primitive), cardiaque (poumon cardiaque, au cours des affections cardiaques décompensées).
- devant des opacités systématisées lobaires ou segmentaires, non rétractées, on peut être amené à discuter :
  - au cours d'un syndrome infectieux aigu, d'origine bactérienne (pneumonie et congestion pulmonaire), virale, parasitaire (l'ambiase pulmonaire), infectieuse (staphylococcie pulmonaire, abcès du poumon) ou mycosique.
  - au cours de l'évolution d'une tuberculose (pneumonie caséeuse, bronchopneumopathies tuberculeuses pseudolobaires).
  - au cours des tumeurs et maladies malignes (Hodgkin). Cancer primitif ou secondaire.
- devant des opacités rétractées, on doit éliminer
  - une obstruction bronchique ganglionnaire ou tumorale,
  - une symphyse pleurale généralisée,
  - les atélectasies post-opératoires et post-traumatiques, mais ici le contexte clinique est évocateur.

- devant des infiltrats et opacités diffuses, au cours de toutes les affections pulmonaires aigues (bactériennes, virales parasitaires, syndrome de Loeffler), tuberculeuses, tumorales, maladies de système (Hodgkin, B.B. Schaumann).
- Enfin devant une image cavitaire, pour éliminer - un cancer du poumon excavé, - abcès du poumon excavé (d'origine bactérienne ou parasitaire).
- Devant un épanchement pleural, on doit éliminer les causes, tuberculeuses, infectieuses (bactériennes ou virales), tumorales, au cours des maladies de système, au cours des cardiopathies et de l'évolution des affections sous-diaphragmatiques (cirrhoses, pancréatites, abcès sous-phréniques...)

Mais le plus important est sans nul doute de bien intégrer, à la liste de ces causes, l'embolie pulmonaire, même en dehors des cardiopathies.

:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Du fait du caractère imprévisible de l'évolution des lésions, le pronostic de l'embolie pulmonaire demeure particulièrement sombre et fait peser sur le malade un risque fatal permanent à plus ou moins longue échéance. N'oublions pas, en effet, qu'elle serait cause du décès d'un tiers environ d'insuffisants respiratoires chroniques, et dans la moitié des cas d'embolies pulmonaires de cause diverse.

Quel est son caractère de gravité ? Et pourquoi ?

- Dans l'immédiat, c'est une affection grave, principalement dans ses formes aigues massives, touchant d'emblée un gros tronc pulmonaire ou plusieurs rameaux vasculaires, avec retentissement cardiocirculatoire dramatique, mettant la vie du malade en danger dans les heures ou jours suivants.

- Ultérieurement, même si l'épisode embolique a eu une évolution favorable, le pronostic demeure grave pour deux raisons principales :

  . la fréquence des récidives, même chez le malade sous-traitement anticoagulant efficace : un malade ayant présenté une embolie pulmonaire a, en effet, plus de chances de rechuter qu'un autre sujet, chaque récidive devenant chaque fois plus grave.

  . la survenue, à plus ou moins brève échéance, d'un coeur pulmonaire chronique, conséquence fréquente d'embolies pulmonaires itératives, oblitérant les artères pulmonaires de petit calibre, et passant le plus souvent inaperçues. Notons alors l'importance de l'interrogatoire à la recherche d'antécédents de "congestions pulmonaires" récidivantes, de phlébites récidivantes, d'hémoptysies ou de signes de phlébothrombose révélés par des troubles trophiques et oedème volumineux séquellaires.

  Le tableau clinique, au début, peut être absolument normal, si ce n'est une dyspnée d'effort isolée, sans traduction

physique, puis apparaît une dyspnée d'effort progressivement croissante, avec signe de Hepner et hépatomégalie, et traduction à l'E.C.G. par l'apparition d'une hypertrophie droite isolée avec inversion de T et grandes ondes R dans le précordium droit, d'un axe droit, avec changement d'axe en V5 - V6. Ce tableau aboutit progressivement à une insuffisance ventriculaire droite sévère et irréductible, avec ses signes cliniques, électrocardiographiques et radiologiques typiques (plages d'hypovascularisation plus ou moins localisées contrastant avec un aspect particulièrement dense des troncs pulmonaires, dilatés ou brusquement amputés.)

Donc la gravité du pronostic de l'embolie pulmonaire va nécessiter de notre part une sanction thérapeutique rapide, dont l'efficacité sera reconnue par la surveillance des signes cliniques et des examens complémentaires (E.C.G., angiographies, scintigraphies). Nous verrons enfin, comment prévenir les récidives tant redoutées.

Quelles sont alors les indications du traitement médical ?

==========

LE TRAITEMENT MEDICAL

Les indications sont beaucoup plus vastes et beaucoup plus fréquentes que celles du traitement chirurgical, la majeure partie des embolies requérant une thérapeutique anticoagulante bénéfique.

Elles recouvrent en effet :

- toutes les formes d'embolie pulmonaire, dites de gravité moyenne, dont le diagnostic tant clinique que radiographique et électrocardiographique rentre une parfaite tolérance du retentissement cardiovasculaire.

- toutes les formes d'embolie pulmonaire graves d'emblée, mais stables, et répondant aux drogues vasopressives . On s'accorde en effet tout particulièrement depuis quelques années à reconnaître le caractère imprévisible de l'évolution du caillot et de ses lésions, certains caillots pouvant se lyser très rapidement, alors que l'épisode embolique initial s'avérait très grave.

Ce n'est que dans un second temps, soit en raison de l'aggravation des signes cardio circulatoires, soit en raison de la persistance de signes cliniques ou d'anomalies importantes des explorations complémentaires, que l'on pourra envisager prendre une autre attitude thérapeutique.

Mais heureusement les formes de gravité moyenne sont les plus fréquentes, en pratique courante, et vont faire l'objet de thérapeutiques anticoagulantes, dont les modalités d'action sont diverses.

- les fibrinolytiques (Fibrinase).

Leur efficacité, prouvée récemment par les travaux de Sentor, permettra peut-être dans l'avenir une révision dans notre attitude décisive entre le traitement médical et chirurgical. Ces produits, en effet, principalement en injection in situ dans l'artère pulmonaire, semblent doués d'un

pouvoir fibrinolytique extraordinaire, même au cours d'embolies massives, et d'une facilité de réperméation des lésions incontestable. Mais son emploi nécessite un laboratoire entraîné qui puisse suivre le système fibrinolytique, sous peine d'accidents hémorragiques graves. Aussi n'en est-il à l'heure actuelle que très peu utilisé, mais ses possibilités, dans l'avenir, et l'élargissement de ses indications aux formes graves sont particulièrement intéressantes, dispensant le mal de d'un risque opératoire certain.

- Les héparinoïdes :

. ont une utilisation immédiatement au décours de l'épisode embolique.

. de maniement plus facile, son action est double :

- il empêche l'extension de la thrombose,
- il s'oppose à la migration embolique.

. son action lytique sur le caillot est faible.

. administrés par voie intraveineuse (héparine) ou sous-cutanée (héparinate de calcium), leur efficacité va pouvoir être mesurée, l'un comme l'autre par le temps d'Howell, (normalement il doit être triple du temps du témoin), ces produits n'agissant pas sur les facteurs prothrombiques de la coagulation, il est donc inutile de demander un taux de prothrombine. Notons d'autre part, que dans l'utilisation de l'héparine en perfusion, il serait préférable de l'utiliser en perfusion continue sous peine d'entraîner des irrégularités d'hypocoagulabilité (observées au cours des perfusions discontinues).

. La perfusion sera poursuivie trois à quatre jours, tandis que dès le 2ème jour, on va lui associer un antiprothrombique, d'action non immédiate et qui prendra en relais la thérapeutique anticoagulante dès le stoppage de l'héparine.

(Notons, pour mémoire l'action fréquente et rapide de l'héparine sur la fièvre : ce qui constitue un argument supplémentaire pour le diagnostic).

- Les antiprothrombines :

- leur délai d'action varie entre 18 et 72 heures, suivant les produits (Tromexane : 18 à 36h. - Sintrom : 18 à 24h. - Pindione : 24 à 36 h. - Coumadine : 24 à 48 h. - Dicoumoxyl : 48 à 72 h.)

- leur taux d'efficacité varient considérablement d'un sujet à un autre, il est nécessaire, au début de pratiquer des taux de prothrombine une fois par jour, afin de l'équilibrer, aux environs de 20 à 30 % et éviter les "à coups" d'hypercoagulabilité ou d'hypocoagulabilité, puis de façon bihebdomadaire, et enfin une fois par semaine.

- son mécanisme d'action diffère des héparinoïques, en inhibant la synthèse hépatique de la prothrombine, aussi est-il nécessaire, au cours de l'utilisation de ces produits, de surveiller le taux de prothrombine, sous peine d'accidents hémorragiques majeurs (hématuries principalement, même si les contre-indications sont respectées), et un test de tolérance à l'héparine double de celui du temps témoin. Il est non moins nécessaire de prévenir le malade d'éviter l'absorption de certaines thérapeutiques largement employées (salicylés, barbituriques agissant sur le taux de prothrombine :((les salicylés pris inopinément accentuent la baisse de la prothrombine et favorisent les hémorragies; les barbituriques au contraire l'élèvent, gênent l'obtention d'une hypoprothrombinémie efficace et peuvent entraîner des accidents hémorragiques si on les arrête brusquement), paraffine diminuant l'absorption des antiprothrombines)), ainsi que la pratique d'injections intramusculaires. Il faut prévenir également le malade de la valeur

des gingivorragies, d'une hématurie (l'apparition d'une hématurie ou d'une hémorragie viscérale ne dispensant pas, bien sûr de la recherche d'une lésion causale ainsi révélée).

Leur utilisation est à l'heure actuelle si largement répandue tant dans un but curatif que préventif, que nous nous devions de faire ces quelques rappels.

==========

LES MOYENS DE PREVENTION

Nous avons vu, en effet, combien la possibilité de récidives pesait lourd sur le pronostic, à plus ou moins long terme, de l'embolie pulmonaire. Aussi a-t-on mis en oeuvre des moyens de prévention, l'un médical, l'autre chirurgical.

1) La thérapeutique anticoagulante, à long terme, représentée par l'utilisation des antivitamines K, ou antiprothrombines, reste, sinon la plus efficace du moins la plus largement utilisée.
   Nous avons vu la fréquence des thromboses veineuses latentes. Nous avons vu aussi la possibilité de récidives même au cours de traitement anticoagulant bien surveillé. Aussi, en cas de récidives nombreuses, doit-on envisager un autre traitement : il s'agit de la ligature de la veine cave inférieure.
2) La thérapeutique chirurgicale :
   Ses indications sont, à l'heure actuelle, bien précisées et s'étendent
   - non seulement aux cas de contrindications formelles à un traitement antiprothrombique prolongé.
   - aux cas de récidives nombreuses (malgré une hypocoagulabilité satisfaisante) lorsque celles-ci aboutissent à une aggravation progressive des signes cliniques.

   Sa technique est si ple, ses dangers de thrombose locale seront prévenus par les anticoagulants et solutions de type dextran, de faible poids moléculaire.

   Aussi mérite-t-elle une place de choix au sein des thérapeutique prophylactiques.

: :-:-:-:-:-:-:-:-:

CONCLUSION

Ce travail, à propos d'observations recueillies en un an, dans un service de médecine interne "tout venant", se propose de mettre l'accent sur :

1° - l'extrême fréquence des embolies pulmonaires; non seulement dans les services de chirurgie, obstétrique, cardiologie et pneumologie, mais aussi, en médecine générale, dans des conditions où le praticien peut être amené à les rencontrer dans sa pratique courante.

2° - sur leur survenue possible, non seulement dans des conditions étiologiques actuellement connues, mais aussi chez des patients ambulatoires indemnes de toute maladie apparente.

3° - sur la valeur des symptômes cliniques (lorsqu'ils existent) même frustes, de thrombose veineuse (qui doivent être recherchés de propos délibéré devant tout symptôme ou syndrome respiratoire) mais aussi en leur absence.

4° - sur la traduction clinique, souvent atypique : si des tableaux d'infarctus de Laënnec typiques, voire des formes graves peuvent en être la traduction, il s'agit parfois de manifestations atypiques :

- hémoptysies (même de moyenne abondance, sans cause apparente,)
- épanchements pleuraux (dont l'étiologie précise échappe),
- foyers pulmonaires.

Il faut savoir y penser et intégrer l'embolie pulmonaire du malade ambulatoire dans la liste des causes à rechercher.

5° - sur les moyens d'arriver à une certitude ou au moins à une haute probabilité diagnostique.

6° - sur les menaces qui planent sur ces patients en l'absence de diagnostic, et les mesures thérapeutiques et prophylactiques à prendre.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

BIBLIOGRAPHIE

1) ABRAHAM A. SALSBERG H.S. et coll. : clinical differenciation of pulmonary infarction (Dis. Chest, 1954,26,P 100).

2) ALLEN A.W. et coll. : Venous thrombosis and pulmonary embolism. Furtherexperience with thrombectomie and femoral vein interruption (J.A.M.A. , 1945, 128, p.397).

3) [illegible] Bunnil [illegible].S., [illegible]SHALL [illegible]. : Pulmonary embolism. (Thorax, 1960, 15, p.273).

4) [illegible] [illegible] L.E. et Coll. : Serum lactic deshydrogenase activity : an analytical of current essays. (Clin. chem. 196[illegible], 9, p.391).

5) AMEVILLE P., FAUVET J. , Monsaingeon :
- embolies latentes (Mem. acad. Chir. 1938, 64, p. 1301)
- constatations anatomopathologiques dans 5 cas d'embolies pulmonaires (bull. mem.soc. méd. Paris 1938, 54, p.439).

6) ANTEBI L. le coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique. Thèse de Paris 1963.

7) ARENDT J. ROSENBERG M. : Thrombo embolism of the lungs. (Am. J. Roentgenol. 1959, 81, p.245).

8) BALL M.P. GOODWIN J.F., HARRISON C.V. : Massive thrombotic occlusion of the large pulmonary artery. (Circulation, 1956, 14, p.766).

9) BALDOUIN E. et BRATINA G. : Incidence des thrombo-embolies pulmonaires à l'examen anatomique dans une série consécutive de 130 autopsies chez des sujets âgés (Minerva Medica, 1969, 60, 77, p.3616).

10) BANG N. et coll. : Thromboembolism lungesyndrom. - Nord. Méd. 1958, 60, p.1413).

11) BAREGE P. Cytologie des pleurésies chez les cardiaques et les Brightiques (Thèse de Lyon, 1903, n°97).

12) BARJON et CADE Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques (Soc. de Biol. 1962, p.686).

13) BARKER N.W. et coll. : Statistical study of postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. (Proc. Staff. Lest. Mayo Clinic, 1941, 16, p.1).

14) BARNARD P.J. Pulmonary anteriosclerosis and cor pulmonale due to recurrent thromboembolism. (Circulation, 1954, 10, p.343).

15) BARRAINE, CHRETIEN : Formes atypiques d'embolies pulmonaires à propos de 93 cas. (Coeur et Méd. interne, 1965, 4, P.151).

16) BARRITT D.W. JORDAN S.C. : Clinical features of pulmonary embolism. (Lancet, 1961, 1, p.729).

17) BAUM. G.L. et FISHER F.D. : The relationships of fatal pulmonary insufficiency with cor pulmonale, right-sided mural thrombi and pulmonary emboli. A preliminary report. (A.J. Méd. Sci. 1960,240, p.609).

18)BELT T.H. : Thrombosis and pulmonary embolism. (Am.J.Path.1934 10, p.129).
Late sequelae of pulmonary embolism. (Lancet 1939, 2, p.730).

19) BIGNON J. KHOURY F., EVEN P., ANDRE J. et Brouet G. : Morphometric study in chronic obstructive bronchopulmonary disease. Pathological clinical and physiologic correlations. (Amer. Rev. Resp.Dis. 1969, 99, p669).

20) BINET-BURSTEIN Le bronchospasme au cours des embolies pulmonaires / - Mem. acad. Chir. 1938, 64, P.1297).
L'embolie pul. facteur d'excitation vagale. C.R. Soc. Biol. 1945,139, p.668

Nouvelles recherches sur l'embolie pulmonaire expérimentale (Pr. Méd. 1946, 46, p.633).

BIMET L, BURSTEIN R., DAMOISEAU B : recherches expérimentales sur un ganglioplégique de synthèse (Pr. méd. 1952, 60, p.80).

21) BLANQUET P., FRECUR P., BECK Cl. et BERNARDOU : La scinthigraphie pulmonaire. (Pr. Méd. 66, 74, n°15, P.787-790).

22) BLUNDELL J.E. Pulm. infarction simulating pulmonary hèoplasm. (J. Coll. Radiol. 1964, 8, p.259).

23) BORY M. et coll. Evolution du caillot dans l'embo.pul. aigue, chez l'homme. Constatation angiographiques et hémodynamiques (Pr. Méd. 1970, 76, p.110).

24) BOUCHER H. , PROTAR, BERTEIN J. : Anévrysme de la br. droite de l'artère pulm. par embole latent post-phlébitique. (J.Franç. Méd. Chir. Thorax, 1951, 5, P.421).

25) BOUMA Infarctus pulm. simulant le cancer du poumon. (S. Nederc. T. Genesk, 1965, 109, p.102).

26) BOUVRAIN Y et coll : Etude cinédensigraphique des thromboses étendues de l'art. pulm. (Arch. mal. coeur et vaiss. 1957, 49, p.359).

27) BOYER N.H. CURRY J.J. : Bronchospasm associated with pulmonary embolism respiratory fail ure (Arch. Int. Méd. 1944, 73, p.403).

28) BRENNER O. Pathology of vessels of the pulmonary circulation. (Part. V, Arch.int. Méd., 1935, 56, p.1189).

29) BROFMAN B.L. et coll. : Unilateral pulmonary occlusion in man. (J. Thorac. Surg. 1957, 34, p.206).

30) BROUSTET : Causes des embolies pulmonaires. 5(Revue du praticien, 1956, tome VI, 28, p.3879).

31) BRUN J., CARRERE J., KALB J.C. et POLETTO H. : Thromboses cardio. pulm. et leur traitement par les fibrinolytiques au cours des syndromes de détresse respiratoire compliquant bronchite chronique et emphysème. (Poumon et coeur, 1965, 21, p.327).

32) CACHERA J.P. et coll. : Diagnostic et traitement de l'embolie pulmonaire. (Ann. Chir.thorac. 1969, 8, P.21).

33) CABROL et coll. Le traitement des embolies pulmonaires à l'aide de la circulation pulmonaire (Ann. Chir.Thorac. 1969, 8, p.11).

34) CARLOTTI J., HARDY I.B., LINDON R.R., WHITE P.D. : Pulmonary embolism in medical patients. (J.A.M.A. 1947, 134, n°31, p.1447).

35) CARROLL D. Chronic obstruction of major pulmonary arteries. (Am.J. Méd. 1950; 9, p.175).

36) CARTIER J. le C.P.A. en dehors de l'embolie pulmonaire. (Thèse Lyon, 1962).

37) CASTLEMAN B. Pathologic observations of pulmonary infarction in man in pul. embolic disease. (Grune and Stratton Edit.1964, New-York). Healed pulmonary infarcts (Arch. Path. 1940, 30, p.130).

38) CHICHE P., VERNANT P., BOUVIER Y. : Embolies pulm. répétées à évolution prolongée. Insuffisance cardiaque mortelle (Pr. Méd.1953, 61, p.266).

39) CHOMETTE G. et ABELANET R. : Infarctus pulmonaire. Etude anatomique et essai d'interprétation physiopathologique. (Ann. Anat. Path. 1958, 3, p.187).

40) CHRETIEN J. Etude anat. path. des embolies et infarctus pulmonaires. (Rev. Prat. Paris, 1967, 17,p.4837).

41) COLP C.M. [illegible] : Pulmonary function following pulmonary embolism. (Am.Rev.Resp.Dis.,1962,85,p;799).

42) COSTE F., [illegible] : Image radiologique arrondie . ([illegible]).

43) CULKOWICZ L. ARSTRONG J.B. : the boucial arteries in pulmonary emphysema (Thorax 1953, 8, p.46).

44) CURRENS J., [illegible] : the heart in pulmonary embolism. (Arch. Int. Med, 1943, 71, p.325).

45) DAICOFF G.R. et coll. : The diagnostic and management of massive pulmonary embolism. (Surg.Clin. N.Amer., 1968)

46) DAVIDSON P.M. et coll : Chronic cor pulmonale due to silent pulmonary embolism. (Lancet, 1956, p.224).

47) DEBAKEY M.E. : Collective review. Acritical evaluation of the problem of thrombo-embolism. (Inter. Abstr. Surg. 1954, 98, p.1).

48) DELALANDE [illegible] J.L. : Concours médical 1968, 90, 38, p. [illegible]47.

49) DEL GUERCIO L.R.M. et coll. : Pulmonary embolism shock. (Physiologic basisof abeside screening test J. Amer. Med. Ass o. 1966, 196, p71).

50) HENOLIN H. et coll. : Aspects physiopayhologiques de la circulation pulmonaire, le problème de l'hypertension pulmonaire chronique. (Acta clin. Belg. 1953, 8, p.647).

51) DESCOTES J. : l'embolie pulmonaire. Perspectives chirurgicales. (Cah. Med. Lyon. 1964, 40, p.1397).

52) De WEESE M.S. HUNTER D.C. : A vena cava filter for the prevention of pulmonary embolism. (Arch. Surg. 196[illegible], 86, p.852).

53) DUMON G., BROUILLET-GABRIEL M.T., DUMON J.F. : Les résultats de la scinthigraphie pulmonaire après aérosols et injections I.V. d'isotopes. Etat actuel de notre expérience. (Poumons et Coeur, 1967, 23, n°3, 303)

DUMON G. BROUILLET-GABRIEL M.T., DUMON J.F.; LEONARDELLI M. et ALLAND : J. Franç. Méd. Chir. thorac. 1967, 21, n°5 p487).

54) DUNER H. et coll. : The prognosis of pulmonary embolism. A medical and physiological follow-up examination of patients treated at the departement of internal medecine and surgery.
(Acta Med. scand. 1960, 168, p.381).

55) DUNN J.S. : The effects of multiple embolism of pulmonary arterioles. (Quart. J; Med. 1920, 13, p.129).

56) EATON J..., JAMES M.E., POLTSMID M.J., FLEISHNER F.G. : Signes scinthigraphiques des micro embolies pulmonaires. (Amer. J. Roe,tg. 1969, 106, p.778 786).

57) EHRNER L., GARLIND T., LINDERHOLM H. :Chronic cor pulmonale following thromboembolism. Aclinical and pathophysiological study of three cases. (Acta med. scand. 1959 164 p.279.)

58) ELLIOTT G.B. et coll. : Embolic occlusion of patent foramen ovale. (Circulation, 1953, 8, p.394).

59) FAIVRE G. et coll. : Le diagnostic du coeur pulmonaire chronique par embolies pulmonaires. (Actual. Cardiol. angéiol. Intern. 1962, 11, p.1).

Complications et séquelles des embolies des grosses branches de l'artère pulmonaire.
(Rev. Méd. Nancy, 1959, 84, p;1123).

60) FLEISHNER F.G. : - Pulmonary embolism. (Canada, M.A.J. 1958, 78, p653)
- Recurrent pulmonary embolisme and cor pulmonale. (New England, J.med. 1967 276)

- Pulmonary embolism. (Clin. radiol. 1962 12, p.169).
- Angiographic diagnosis of pulmonary embolism in the "mitral lung". (Radiology, 1966, 87, p.705).

61) FONTAINE (R.) : La maladie thromboembolique en chirurgie thoracique. (Poumon et coeur, 1959, tome XV).
FONTAINE (R.) : KUKOVEC : Contribution expérimentale à l'embolie pulmonaire (J.Chir. 1940, 56, p.65).

62) FORTIN (P.), BOUVRAIN (Y.) et coll. : Le coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. (Sem.Hôp. Paris 1958, 34, p.1347).

63) FOWLER (E.F.), BOLLINGER (J.A.) : Pulmonary embolism. Clinical study of 97 fatal cases. (Surgery, 1954, 36, p.65[illegible]).

64) FRED (L.H.), AXELRAD (M.A.), LEWIS (J.H.), ALEXANDER (J.K.) : Rapid evolution of pulmonary thromboembolism in man. (J.A.M.A. 1966, 196, p.1137).

65) FREEMAN (D.G.) :Pathologic observations on experimental and human thromboembolism (Grune - Stratton Edit. 1965).

66) FREOUR (P.), BLANQUET (P.), BERNADOU (M.) et BERCK (Cl.) : Sur la scinthigraphie pulmonaire. (Poumon et Coeur 1967, 23, n°3, p.243).

67) FRIEDMAN (W.F.) et BRAUNWALD (E.) : Etude des altérations du débit pulmonaire régional dans les valvulopathies traitées par la scinthigraphie isotopique. (Circulation, 1966, 34, n°3, p.363 376).

68) FROMENT (R.), LENEGRE (J.), GERBAUX (A.), HIMBERT (J.) : L'angine de poitrine d'effort par thrombose artérielle pulmonaire chronique. (Arch. mal. coeur 1960, 53, p.361).

FROMENT (R.), TOLLOT (F.), PERRIN (A.) et colle. : 2 cas anatomocliniques d'insuffisance ventriculaire droite progressive par oblitération embolique des deux artères pulmonaires. (Rev. Lyon Méd., 1954, 3, p.281).

69) FROTHINGHAM (C.) : A case of extensive bilateral progressive thrombosis of the smaller branches of the pulmonary arteries. (Am.J.Path. 1929, 5, p.11).

70) GALLAND (F.) et coll : Cas clinique des thromboembolies pulmonaire. (Arch. inst. cardiol. Mexico, 1966, 36, p.485).

71) GALY (P.), BRUNE (J.), LOIRE (R.), COLLOMBEL (G.) : L'infarctus pulmonaire au cours de l'évolution des cancers bronchiques. (Poumon et coeur 1967, T 23, n°3).

GALY (P.), MIAUCHU (G.) : Les infarctus pulmonaires atypiques et méconnus. (Revue Lyon Méd. 1962, 11, p.237).

GALY (P.), LE MENCHE et BRUNE (J.) : Technique d'étude permettant l'évaluation quantitative de la vascularisation pulm. (J. Actual. pneumophtisio. 1966).

GEORGES (R.), BASSET (G.), TUMIF (J.) : Explorations fonctionnelles respiratoires et cardio-vasc. des thrombo-embolies pulmonaires. (Revue du Prat., 1965 15, p.1550).

72) GERBAUX (A.) et LENEGRE (J.) : Etude clinique de l'embolie pulm. (Bull. soc. méd. Paris 1955, 77, p.518).

GERBAUX (A.), LORMAU (Ph.) : Embolies et infarctus pulmonaires. (Ency. méd. chirur. 1960, 1, p.6006).

73) GEST (G.) et DEBAUD (J.) : Scinthigraphie pulmon. à l'Iode radioactif (Sté Franç. de path. resp., juin 1967).

74) GIBBON (J.H.), CHURCHILL (E.D.) : The physiology of massive pulmonary embolism. An experimental study of changes produced by obstruction to the flow of blood through the pulmonary artery. (Amer. Surg. 1936, 104, p.811).

75) GIFFORD (R.W.), GROVES (C.K.) : Limitations in the feasibility of pulmonary embolectomie. A clinicopathologic study of 101 cases of massive pulmonary embolism. (Circulation, 1969, 39, p.523).

76) GOODWIN (J.F.) : The clinical diagnosis of pulmonary thrombo-embolism. Pulmonary embolic disease. (Grune et Stratton Edit. 1965).

GOODWIN (J.F.) and coll. Obliterative pulmonary hypertension and thrombo-embolism. (Brit. Med.J. 1963, 1, p.701).

77) GORHAM (L.W.) : Astudy of pulmonary embolism. The mecanism of death based on the clinicopathological investigation. (Arch. Int. Med. 1961, 108, p.189).

78) GRIVAUX (M.), BAGUET (J.C.) : Signes, évolution et diagnostic des embolies et infarctus pulmon. (Revue Prat. 1967, 17, n°34, p.4857).

79) HAGGART (G.E.), WALKER (A.M.) : The physiology of pulmonary embolism as disclosed by quantitative occlusion of the pulmonary artery. (Arch. Surg. 1923, 6, p.764).

80) HANELIN (C.V.) et EYLER (W.R.) : Pulmonary artery thrombosis : roentgen manifestation. (Radiology, 1961, 56, p.689).

81) HAMPTON (A.O.), CASTLEMAN (B.) : Correlation of post-morten chest téléroentgenograms with autopsy findings with special reference to embolism and infarction. (Am. J. Roentgenol. 1940, 43, p.305).

82) HARVEY (J.C.) et SABISTON (D.C.) : Empyema as a complication of bland pulmonary infarction. (Ann. Int. Med. 1954, 40, p.285).

83) HAYNES (F.W.) et coll. : Circulatory changes in experimental pulmonary embolism. (Med.Rec. 1947, 6, p.625).

84) HEILMAN (R.S.) et coll. : Alterations of circulatory and ventilatory dynamics in pulmonary vascular obstruction secondary to reccurent pulmonary embolism. (Am. J. Med. 1962, 32, p.298).

85) HELIE (M.) : Inflamm. de l'artère pulmonaire. Mort subite. (Bull. soc. anat. de Paris 1837, 8, p.254).

86) HOLLISTER (L.E.), CULL (V.L.) : The syndrom of ghronic thrombosis of the major pulmonary arteries. (Am. J; Med. 1956, 21, p.512).

87) HOMANS (J.) : Thrombosis of deep veins of the lower limb, causing pulmonary embolism. (New-England J.Med. 1934, 211, p.993).

88) HUGUES (F.C.) et coll : Sémiologie des scinthigraphies pulmonaires. (Coeur et Med.Int. 1968, 7, n°1, p.109).

89) HUNTER (W.C.) et coll. : Thrombosis of deep veins of leg : clinical significance as exemplified in 351 autopsies. (Arch. Int. Med. 1941, 68, p.1.).

90) HURRWITT (E.S.) et coll. : A surgical approach to the problem of chronic pulmonary artery obstruction due to thrombosis or stenosis (Ann. Surgery, 1958,147, p.157).

91) ISRAEL (H.L.), GOLDSTEIN (R.) : The varied clinical manifestations of pulmonary embolism. (Ann. Int. Med. 1957, 47, p.202).

92) JUST-VIERA (J.C.), YEAGER (G.H.) : Massive pulmonary embolism : immediate and late physiologic changes. (Circulation, 1963, 28, p.745).

93) KEMPLEIER (R.H.) : Thrombosis of main branches of the pulmonary artery with a case report and review of the literature. (J.Thoracic. Surgery, 1934, 3, p.[illegible]).

94) KEATING (D.R.) et coll. : Chronic massive thrombosis of pulmonary arteries (Am. J.Roentgenol. 1963, 69, p. [illegible]).

95) KRAUSE (S.), SILVERBLATT (M.) : Pulmonary embolism, a review with emphasis on clinical and electrocardiographic diagnosis. (Arch. Int. Med. 1955, 96, p.19).

96) KATO (K.) et coll. : Case of pulmonary embolism misdiagnosed as lung carcinoma. (Acta Haemat Jap. 1963, 26, p.730).

97) KORN (D.) et coll : Pulmonary arterial bands and webs. (Amer. J. Path. 1962, 40, p.129).

98) [illegible] (H.), [illegible] (G.J.); [illegible] (F.[illegible].), [illegible] (E;), DEXTER (L.) : Primary pulmonary hypertension. (Am. J; Med. 1957, 23, p.166).

99) LAENNEC (R.T.H.) : Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du coeur. Paris 1819. Brosson-Chaudé Edit.

100) LAFORET (L.G.) et coll. : Non tuberculous cavitory disease of the lung. (Dis. Chest 1957, 31, p.655).

101) LANE (L.L.); JENISON (W.L), [illegible] ([illegible].C.) : Pulmonary infarct simulating a mass pulmonary lesion in a patient being evaluated for mitral commissurotomy. (Amer.J. of Surg. 1954, 89, p.921).

102) LANGFELD (S.[illegible].); HOPKINS (F.T.) et coll. : Chronic cor pulmonale due to multiple pulmonary emboli. (Amer. J. Med. 1959, 27, p.494).

103) LEERIGAND (H.) et MORMAU (J.) : Le risque thrombo-embolique en chirurgie thoracique (Poumon et coeur, 1959, tome XV n°2).

104) LECONTE des FLORIS (R.) : Contribution à l'étude hémodynamique du coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. (Thèse Paris, 1955).

105) LEINASSAR (J.M.), NILES (N.R.) : Occlusion of the main pulmonary artery and primary branches. (Circulation, 1958, 17, p.60).

106) LELAND (O.S.), SASAHARA (A.A.) :Hemodynamic observations in patients with pulmonary thromboembolism. Pulmonary embolic disease. (Grune and Stratton Edit. 1965).

107) LENEGRE (J.) et GERBAUX (A.) : Le coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. (Arch. Mal. Coeur 1952, 45, p.189)

LENEGRE (J.), NEEL (J.) : - Embolies pulmonaires sans infarctus. (Arch. Mal.Coeur et Vaiss. 1950, 43, p.385).

- Embolies et infarctus pulmonaires (Paris médical, 1950, 139, p.534).

LENEGRE (J.), MATHIVET (M.), CARRUSO (G.), de BRUX (J.) : Infarctus et embolies pulmonaires des cardiaques. Leurs rapports avec les thromboses veineuses. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1949, 65, p. 249;)

LENEGRE (J.) : Diagnostic de l'embolie pulmonaire récente. (Revue Prat. 1960, 10, p.1139).

LITTMAN (D.) : - The electrocardiographic findings in pulmonary emphysema. (Amer. J. Cardiol. , 1960,5,p.339).

- Observations on the electrocardiographic changes in pulmonary embolism. (Grune and Stratton Edit. 1955).

108) LL[illegible]AS (R.), SWENSON (E.W.) : Diagnostic clues i n pulmonary thromboembolism evaluated by angiographic and ventilation-blood flow studies. (Thorax, 1965, 20, p.327).

109) LOEHRY (C.A.) : Pulmonary embolism in young adults. (Brit. Med. Journal 1966, p.1327).

110) LIAN, SIGUIER et [illegible]ELTI : Le syndrome hernie diaphragm. ou éventration diaphragm. et thrombose veineuse. (Pres. Méd. 1953, 7, 2, p.145).

111) Mac GINN (S.), WHITE (P.D.) : Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism : its clinical recognition. (J.A.M.A. 1935, 104, p.1473).

112) Mac KEEN (A.D.) et coll. : Early diagnosis of acute pulmonary embolism. (Canada M.A.J. 1961, 85, p.233).

113) MacLEOD (J.G.) et coll. / Aclinical, radiographic and pathological study of pulmonary embolism. (Thorax, 1954, 9,p.71).

114) MAGIDSON (O.) et coll. : Thrombosis of the main pulmonary artery. (Brit. Heart J. 1955, 17, p.207).

115) MARGAIRAZ (A.) et coll. : La mal. thrombo-embolique en réanimation neuro-respiratoire (Press. Méd. 1965 73, p.179).

116) MARSHALL (R.) : Pulmonary embolism (mecanism and management). (Amer. Lect. Séries n°627, Newton-Kugelmass Edt.).

MARSHALL (R.), ALLISON (P.R.) : Pulmonary embolism by small blood clots. (Thorax, 1952, 17, p.289).

MARSHALL (R.) et coll. / Immediate and late effects of pulmonary embolism by large thrombi in dogs. (Thorax 1963, 18, p.1).

[illegible] (A.) and coll. : Scintigraphie pulmonaire rétrograde. (J. cardiovasc. surg. 1967, 54, n°1 p.132).

118) [illegible] (A.E.), [illegible] (D.J.) : Acute pulmonary embolism with electrocardiographic changes mimicking coronary artery disease. (Lancet, 1962, 1, p.944).

119) [illegible] (R.), [illegible] (J.B.) : Pulmonary infarction ; a frequentky missed diagnosis. (Am. J. Med. Sc. 1951 222, p.197).

120) [illegible] (T.J.) : Autopsy incidence of pulmonary embolism in coronary heart disease. (Ann. Int. Med. 195[illegible], 52, [illegible]).

121) [illegible] (Ph.°, [illegible] (J.), SCL[illegible] (L.) : Oedème pulmonaire compliquant l'embolie pulmonaire expérimentale. (Arch. Mal. Coeur 195[illegible], [illegible], 550).

122) [illegible] (M.T.) and coll. : Pulmonary embolism. (Brit. Med. J. 196[illegible], 11, p.85[illegible]).

123) [illegible] (H.M.) and coll. : Chronic unilateral pulmonary artery thrombosis. (New England j. Med. 1965, 272, p.1195).

124) [illegible] (J.B.) and coll. : Angiography in recent pulmonary embolism with follow-up studies. (Radiology [illegible], [illegible], p.[illegible])

125) [illegible] (J.[illegible]) : Aspects cliniques et variétés étiologiques des phlébites médicales. (Marseille médical, 1967, [illegible], p.[illegible]).

126) [illegible] (L.[illegible]) et coll. : Thromboembolic pulmonary vascular sclérosis (Arch. int. méd. 1952, [illegible], p.41).

127) [illegible] (L.), [illegible] (C.), [illegible] (P.D.) : Pulmonary embolism with and without the acute cor pulmonale, with special reference to the electrocardiogram. (Am. Heart J. 1945, [illegible], P.57[illegible]).

128) NEVILLE (W.E.), [illegible] (W.C.) : Pulmonary resection for infarction simulating bronchogenic carcinoma. (Disease of the chest, 1955, 27, p.447).

129) NIDEN (A.H.) et [illegible] (D.M.) : Effect of pulmonary embolism on the pulmonary circulation with special reference to arteriovenous shunts in the lung. (Circulation resp. 1956, 4, p.67).

130) OAKLEY (C.M.) et GOODWIN (J.F.) : The current status of pulm. embolism and pulm. vascular disease in relation to pulmonary hypertension. (Progr.cardiovasc. disease, 1967, 9, p.495).

131) OCHSNER (A.), DEBAKEY (M.) : Thrombophlébitis and phlebothrombosis. (South. Surgeon, 1939, 8, p.269).

132) ORAN (S.) et DAVIES (P.) : L'E.C.G. du coeur pulmonaire (Maloine Edit. 1967, 9, p.[illegible], PARIS).

133) ORELL (S.) : The fate and late effects of non-fatal pulmonary embolism. (Acta Med. Scand. 1962, 172, p.47[illegible]).

134) [illegible]URY (M.), DUFLO (B.); LESOBRE (R.) : - L'infarctus pulmonaire simulant, compliquant ou précédant le cancer bronchique. (Revue de tuberculos et de pneumo., 1967, 31, p.167).

- L'infarctus pulmonaire pseudanéoplasique (Revue Praticien, 1967, 17 p.[illegible]57).

135) [illegible] (C.R.), THOMAS ([illegible]), CASTLEMAN ([illegible]), BLAND (E.F.) : Unrecognised emboli to the lungs with subsequent cor pulmonale. (New Engl. J. Med. 1953, 249, p.[illegible]).

136) [illegible] (D.[illegible]), SMITH (J.[illegible]) : Pulmonary embolism and infarction. ([illegible] J. Med. 1958, 24, p.4[illegible]2).

137) PERKINS (R.B.), BRAESKEV (L.S.) : Pulmonary infarction mistaken for bronchogenic carcinoma. (J.A.M.A., 1955, 151, p.545).

138) PERRIN (A.) et coll. : Coeur pulmonaire chronique par embolies à observations anatomo-cliniques. (Lyon Méd. 1960, 204, p.1117).

139) PESTEL (M.) : Particularités cliniques et thérapeutiques des thrombo-phlébites médicales. (Revue Prat. 1960, tome 10, n°11, p.1159).

140) PHEAR (D.) : Pulmonary embolism. A study of late prognosis. (Lancet, 1960, 852).

141) POE (N.D.) et coll. : Evolution de l'embolie pulmonaire. (Am. Heart J. 1967, 73, n°5, p.582).

142) PURRIEL (P)., MURAS (C.) et coll. : Thromboembolism pulmonaire (El Thorax 1967, XVI, 3).

143) RING (A.) et BAKKE (J.R.) : Chronic massive pulmonary artery thrombosis. (Ann. Int. Méd. 1955, 43, p.781).

144) ROACH (H.D.), LEVEMAN (H.) : Relationship between pulmonary embolism and pulmonary infarction. An experimental study. (Ann. Surg. 1955; 142, p.82).

145) ROBIN (E.D.) et coll. : A physiological approach to diagnosis of acute pulmonary embolism. (N. Engl. J. Med. 1959, 261, p.586).

146) ROUJEAU (J.) et de BRUX (J.) : Les infarctus pulmonaire à forme pseudo-tumorale. Etude anatomo-pathologique. (J. Fr. de Méd. et Chir. Thor., 1964, 18, P.757).

147) RYAN (S.F.) : Pulmonary embolism and thrombosis in chronic obstructive emphysema. (Amer. J. path. 1964, 43 p.767).

148) SADOUL (P;) et coll. : Etude de la fonction respiratoire dans le C.P.C. post-embolique. (J. Franç. Méd. chir. ther., 1962; 16, p.455).

149) SASAHARA (A.A.) : Clinical studies in pulmonary thrombo embolism, in pulmonary embolic disease. p.256. (Grune and Stratton Edit. 1965).

SASAHARA (A.A.) : STEIN (M.) : Pulmonary embolic disease. (Grune and Stratton Edit . 1964, New York.)

SASAHARA (A.A.) : STEIN (M.), SIMON (M.), LITTMAN (D.) : Pulmonary angiography in the diagnosis of thromboembolic disease. (New England J. Med. 1964, 270 p.1075).

SASAHARA (A.A.), SIDD (J.J.) et coll. : Conséquences cardiaques et pulmonaires de l'embolie pulmonaire au stade aigu. (Maloine Edit. 1966, Paris, 9, p.281).

150) SCEBAT (L.), MORLAU (Ph;°, RENAIS (J.), LENEGAS (J.) : Embolie pulmonaire fibrinocrorique du chien. Etude des portubations hémodynamiques. (Path. et Biol. 1958 34, p.1247).

SCEBAT (L.) et coll. : Etude angiographique de la vasomotricité pulmonaire au cours de l'obstruction artérielle pulmonaire par Ballonnet. (Arch. mal. Coeur 1959, 52, p.10).

151) SCHOENNZCHERS (J.) : Zur Pathologie der Lungenarterienembolie. (Deut. Med. Wsch. 1958, 83, p.115).

152) SCHEIN (C.J.) et coll. : The clinical and surgical aspects of chronic pulmonary artery thrombosis. (Arch. Int. Med. 1958, 101, p.592).

153) SCHONELL (M.E.) et coll. : Failure to differentiate pulmonary infarction from pneumonia by chimical tests. (Brit. Med. J. 1966, 1, p.1146).

154) SEVERINGHAUS (J.W.), STUPFEL (M;) : Alveolar dead space as an index of distribution of blood flow in pulmonary cappillaries. (J; Appl. Physi., 1957, 10, p.535).

SEVERINGHAUS (J.W.) et coll. : Unilateral hypoventilation produced in dogs by occluding one pulmonary artery. (J. Appl. Physio. 1961, 16, p.53).

155) SEVITT (S.), GALLAGHER (N.) : Venous thrombosis and pulmonary embolism. (Brit. J. Surg. 1961, 48, p.475).

156) SHAPIRO (R.), RIGLER (L.G.) : Pulmonary embolism without infarction. (AM; J. Roentg. 1958, 60, p.460).

157) SHERLOCK (S.) : The liver in heart failure. Relation of anatomical functional and circulatory changes. (Brit. Heart J. 1951, 13, p.475).

158) SHIRAY (S.) : Pulmonary embolism and infarction. (Saunders Edit. 1967, p.534;)

159) SHORT (D.S.) : - A radiological study of pulmonary infarction. (Quart. J. Med. 1951, 20, p.253).

- The arterial bed of the lung in pulmonary hypertension. (Lancet 1952, 11, p.12).

- A survey of pulmonary embolism in a general hospital. (Brit. Med. J. 1952, 190).

160) SIMON (M.) : Pulmonary vessels : their hemodynamic evaluation using routine radiograph. (Radiol. Clin. North America, 1963, 1, p.363).

SIMON (M.), SASAHARA (A.A.) : Observations on the angiographic changes in pulmonary thromboembolism. (Grune and Stratton, Edit.1965, p.214, New York).

161) SMITH (G.T.), [illegible] (L.), DAMMIN (G.J.) : Post-morten quantitative studies in pulmonary embolism. Pulmonary embolic disease. (1965), Grune and Stratton Edit. p;120, NEW-York.)

SMITH (G.T.), DAMIN (G.J.), DEXTER (L.) : Post -morten angiographic studies of the human lung in pulmonary embolization. (J.A.M.A. 1964, 188, P.143).

SMITh (G.T.) et coll. : Human systemic pulmonary arterial collateral circulation after pulmonary thromboembolism. (J.A.M.A. 1964, 188, P.452).

162) SNELL (A.M.) : The relation of obesity to fatal post-operative pulmonary embolism. (Arch. Surg. 1924, 15, p.237).

163) SOKOLOW (M.), KATZ (L.N.), RUSCUVITZ (A.N.) : Electrocardiogram in pulmonary embolism. (Am. Heart J. 1940, 19, P.166).

164) SOUCHERAY (P.H.), O'LOUGHLIN (B.J.) : Cavitation within bland pulmonary infarction. (Diseases of the chest 1953, 242 p.180).

165) SOULIE (P.) et CHICHE (P.) : La thrombose intra-cardiaque. (XXXe congrès Médecine Alger 1955).

166) SPAIn (D.M.); ROSES (J.B.) : Thrombosis and embolism of pulmonary vessels with special referance to pulmonary vein thrombosis . (Am. J.M. Surg. 1946 214, p.707).

167) STARR (T.E.) and coll. : Pseudotumors due to pulmonary infarction . (Am. J. Surg. 1963, 106, p.619)

168) STEIN (G.M.), GOLDSTEIN (F.), ISRAEL (H.L.); CHEN (J.T.), FINKELSTEIN (A.) : The importance of chest roentgenography in the diagnosis of pulm. embolism. (Am. J. Roentgen. 1959, 81, p.255).

STEIN (M.), EVANS (H.) : An autopsy study of vein leg thrombosis. (Circulation, 1967, 35, p.671).

169) STEVENS (A.E.) : The late appearance of leg symtoms in pulmonary embolism. (Lancet 1961, 2, p.944).

178) THIVOLET (J;) et coll. : Phlébites superficielles migratrices précédant et révélant un cancer du pancréas. (Lyon médical, 1966, tome CCXV, n°16, p.1093).

179) THOMPSON (W.N.), MILLIGAN (F.) : Pulmonary embolic disease. (Lancet, 1962, 1, p.1369).

180) WALCH (L.F.) : The incidence and etiology of pulmonary infarction in the absence of congestive heart failure. (Arch. Path. 1958, 65, p.574).

181) TOURNEUR (P) : -Etude anatomo-pathologique des embolies pulmonaires. (Revue du Prat. 1956, VI, p.3073).
-Radiographic aspects of cor pulmonale (Prog. cardio vasc. dis. 1968, 9, p.275).

182) TORRANCE (D.J.) : The chest film in massive pulmonary embolism. (Springfield, Thomas, 1963).

183) TARTULIER (M.), [illegible] (P.), TARTULIER (M.), VERRIERE (P;), Melle GRAGOIRE : Coeur pulmonaire aigu. Intervention. Réflexion pathogéniques. (Presse Méd. 1952, 60, p.1578)/

TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.), BLUM (J.), DEYRIEUX (F.), GUYOT (R.) : Le coeur pulmonaire chronique des thrombo-embolies artérielles pulmonaires. Dans le coeur pulmonaire chronique p.14?/ L'expansion (Edit.)

TOURNIAIRE (A.) TARTULIER (M.), DEYRIEUX (F.) : Modalités évolutives du coeur pulmonaire aigu. (J. Méd. Lyon, 1952, p.483).

TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.), LYONNET (J.) : La radiographie thoracique dans le C.P.A. (Presse Méd. 1951, 59, p.1168).

TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.), FROST (R.), DEYRIEUX (F.) BLUM (J.) : Evolution du coeur pulmonaire chronique des thrombo-embolies artérielles pulmonaires. (Arch. Mal. Coeur 1960, 53, p.428).

170) STONEY (W.S.), JACOBS (J.P.), COLLINS (H.A.) :Pulmonary embolism and embolectomy (Surg. Gync. and Obst. 1963, 116, P.292).

171) SUTHERLAND (J.D.), DENARDO (G.L.), BROWN (D.W.) : Lung scans with iodo 131 labelled macroaggregated human serum albumin. (R.A.I., Amer. J. Roentg. 1966, 98, p.416).

172) SWENSON (E.W.), FINLEY (T.N.), GUZMAN (S.V.) : Unilateral hypoventilation in man during temporary of one pulmonary artery. (J. Clin. Invest. 1961, 40, p.[illegible]).

173) SWYNGEDAUW (J.) et coll. : Scintigraphie et angiopneumographie isotopique dans l'exploration fonctionnelle comparative des poumons. (Application à l'étude des hyperclartés unilatérales) . (Poumon et coeur 1967, 23, n°3, p.251).

174) TARTULIER (M.), DEYRIEUX (F.), LAVOREL (R.) : Le coeur pulmonaire chronique des thrombo-embolies artérielles pulmonaires. (Rev. Méd. Franç. Bullet. Méd. 1[illegible]9, 7[illegible], p.247).

TARTULIER (M.), TOURNIAIRE (A.), DEYRIEUX (F.), FAVRE (R.) : Etude clinique et électrocardiographique de 9 cas de coeur pulmonaire aigu. (Arch. Mal. Coeur. 1952, 45, p.121).

175) TEMPLETON (G. de) et coll. : Pulmonary embolism . An experimental and clinical study. (Surgery, 1939, 6, p.339).

176) TAUXE (W.N.) et coll. : Application clinique de la scintigraphie pulmonaire. (Proc. Staff. meet, Mayo clinic 1967, 42, n°8, p.473).

177) TESTART (J.), BINET (J.P.) : - L'embolie pulmonaire chronique. (Coeur et Méd. Int. 1966, 5, P.213).

- La mort par embolie pulmonaire. (Press. Méd. 1965, 73, p.1289).

184) TOW (D.E.), WAGNER (H.N.) Recovery of pulmonary arterial blood flow patients with pulmonary embolism. (New Engl. J. Med. 1967, 276, p.1053).

185) TOURIN (A.) : Pulmonary embolism. Invidence and significance. (J. A.M.A. 1954, 156, p.[illegible]).

186) TUBIANA (M.) : Introduction à la scintigraphie isotopique. (Conc. Méd. 1967, 89, n°21 p.4423).

187) VILLARET (M.), JUSTIN-BESANCON (L.), BARDIN (P.) : Recherches sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires. (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1926, 52, p.941).

188) VIRCHOW (R.) : - Uber die Verstopfung des Lungenarterie. (Neue Notizen Geb. Natur. u. Heilk. 1846, 27, p.26).

- Die Pfropfbildungen und Verstopfungen in den Gefässen. (Handb. Spec. Path. und ther. band I Erlangen 1854).

189) WACKER (W.E.C.), SNODGRASS (P.J.) : - Serum L.D.H. activity in pulmonary embolism diagnosis. (J.A.M.A. 1960 174, p.1142).

- A triad for the diagnosis of pulmonary embolism and infarction. (J.A.M.A. 1961, 178, p.813).

190) WAGNER (H.N.) : Radioisotope scanning in pulmonary embolic didease. (1965, p.225, Grune and Stratton Edit. New York.)

WAGNER (H.N.) and coll. : - Regional pulmonary blood flow in man by radioisotope scanning (J.AMA 181 p.601).

- Diagnosis of massive pulmonary embolism in man by radioisotope scanning. (N. Engl. J. Med. 1964, 271, p.337).

- Scintigraphie isotopique, mode d'étude de la circulation pulmonaire. (Maloine Edit. 1967).

191) WEIDNER (M.G.), LIGHT (R.A.) ; Role of the autonomic nervous system in the control of the pulmonary vascular bed : Further studies in experimental pulmonary embolism. (Ann. Surg. 1958, 19, p.357).

192) WESTERMARK (N.) on roentgen diagnosis of lung embolism. (Acta radiol. 1958, 19, p.357).

193) WHITE (P.D.) : Acute cor pulmonale. (Ann. Int. Med. 1935, 9 p.115).

194) WILCKEN (D.E.L.) et coll : Anticoagulant treatment of obliterative pulm. hyper. (Lancet, 781, 1960).

195) WILHELMSEN (L.) et coll. : Recurrent pulmonary embolism. (Medicine 1963, 42, p.335).

196) WILLIAMS (M.H.) : Mechanical vs. reflex effects of diffuse pulmonary embolism in anesthetised dogs. (Circulation Res. 1956, 4, p.325).

WILLIAMS (J.R.) et coll. : Angiography in pulmonary embolism. (J.A.M.A. 1963, 184, p.473).

WILLIS and COON : Deep veinous thrombosis and pulmonary embolism . Prediction, prevention, and treatment. (Amer. J. cardiol. 1959, 4, p.611).

197) WOESNER (M.E.) et coll. : Pulmonary embolism does not mean pulmonary infarction. (Am. J. Roentg. 1953, 69, p.380).

198) ZIMMERMANN (L.M.), MILLER (P.), MARSHALL (A.N.) : Pulmonary embolism its incidence, significance, and relation to antecedent vein disease. (Surg. Gynec. Obst. 1949, 88, p. 373).

-:-:-:-:-:-:-:-:-